DES

ENDOCARDITES



DES

ENDOCARDITES

PAR

L. MARTINEAU

DOCTEUR EN MÉDECINE

Lauréat (médaille d'or) des hôpitaux,
Lauréat de la Faculté de Médecine,
Membre titulaire de la Société anatomique et de la Société médicale d'observation,
Secrétaire général de la Société médico-chirurgicale de Paris.



PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-EDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1866

DES

ENDOCARDITES

AVANT-PROPOS

Il y a quelques années, la question que nous devons traiter aurait eu pour titre, il est permis de le supposer, de *l'endocardite*. Aujourd'hui elle est intitulée des *endocardites*. Quelle est la raison ? Il est nécessaire, avant de commencer cette étude, de donner à cet égard quelques explications.

S'il n'y avait à considérer dans l'étude de l'endocardite qu'une maladie naissant constamment sous les mêmes influences que le rhumatisme ou coïncidant avec lui, on pourrait affirmer qu'il n'y a qu'une endocardite de nature rhumatismale ou occasionnée par le froid.

On ne pourrait donc pas dire qu'il y a des endocardites, on pourrait seulement affirmer qu'il existe une endocardite, variable suivant le moment où apparaissent les différentes formes anatomiques qui la caractérisent, variable suivant son siége, variable même suivant ses symptômes.

Ces variétés de forme n'indiqueraient pas en réalité des maladies différentes les unes des autres, elles ne pourraient exprimer que les différentes périodes indi-

quant la marche de la maladie chez un individu, ses différentes manifestations symptomatiques. On ne pourrait donc reconnaître qu'une endocardite. Mais les choses se présentent d'une manière différente : on sait aujourd'hui qu'il existe des endocardites dans d'autres cas pathologiques que dans le rhumatisme. Je n'en veux pour exemple que l'endocardite puerpérale, syphilitique, alcoolique. Ces maladies naissent d'une cause différente du rhumatisme. Elles sont donc d'une autre origine et constituent par suite d'autres endocardites.

On est ainsi conduit forcément à admettre des endocardites plutôt qu'une endocardite.

Acceptant cette idée qu'il y a des endocardites qui sont d'origine différente, nous sommes forcé de nous arrêter un instant, afin de préciser l'opinion à laquelle nous nous rattachons.

Quelle est la nature d'une maladie? Comment doit-on l'entendre? Ce qui exprime la nature d'une maladie, ce n'est pas assurément le processus pathologique des lésions. Parce que l'endocardite aiguë se terminera par ulcération ou par le passage à l'état chronique, est-ce que nous serons plus éclairés sur son origine ou sur sa vraie nature? Évidemment non. Les caractères anatomiques eux-mêmes peuvent-ils nous être d'un grand secours? A ce point de vue tout ne se ressemble-t-il pas dans toute endocardite? Les cas en effet sont excessivement rares dans lesquels un caractère anatomique nous conduit avec un certain degré de précision à la connaissance de la cause.

Cependant, en ce qui touche la cause, il y a certainement des endocardites de nature différente. De celles-ci, la plus commune est assurément l'endocardite rhumatismale, c'est celle qui est la mieux connue, c'est elle qui constitue le terrain si brillamment parcouru par

M. le professeur Bouillaud. Les autres laissent encore beaucoup de points obscurs, que l'avenir éclairera peut-être d'une manière complète.

Quant à nous, nous nous efforcerons dans le cours de ce travail de mettre en relief toutes les parties litigieuses et de montrer tout l'intérêt qu'il y aura pour les pathologistes à chercher à résoudre ces questions encore si peu connues des endocardites non rhumatismales.

Pour toutes ces raisons, après avoir donné un historique aussi complet que possible, et dans lequel nous chercherons à établir ce qui revient à chacun dans la découverte de l'endocardite, nous traiterons l'anatomie pathologique de cette affection en général, les lésions qui en sont la conséquence soit dans le cœur lui-même, soit dans les organes éloignés. Puis, après en avoir décrit la symptomatologie, la marche, la durée, les terminaisons et les complications, nous en étudierons les causes, et à ce propos nous passerons en revue les endocardites. Nous essaierons d'en donner une classification. Puis nous terminerons par l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement de l'endocardite.

CHAPITRE PREMIER.

Historique.

Les lésions qui peuvent être observées à la surface interne du cœur n'ont pas été considérées tout d'abord comme elle le sont aujourd'hui. Les efforts accomplis par un homme qui depuis quarante ans a rendu les plus grands services à la science, ont été précédés, il est vrai, par d'autres travaux qui n'ayant pas été suivis du même succès, et n'ayant pas conduit aux immenses résultats obtenus par M. le professeur Bouillaud, n'en méritent pas moins d'être rappelés.

L'histoire des endocardites apparaît tellement comme un monument impérissable, comme une des parties les plus riches de notre travail, qu'il me semble absolument nécessaire d'en suivre pas à pas les différentes évolutions, de savoir ce qui l'a précédée, ce qui a pu et ce qui a dû aider à en constituer les éléments, avant d'en montrer toute l'étendue, le caractère et les résultats entièrement pratiques qu'ont fait naître les efforts du savant professeur de la Charité.

Je commencerai donc par remonter un peu dans le passé, pour y chercher ce qu'ont vu nos prédécesseurs et ce qu'ils n'ont pu expliquer.

Léguant sans doute aux observateurs du premier quart de notre siècle une série d'idées souvent exactes, mais rarement connexes avec d'autres séries d'idées, ils ont pu noter la métastase des affections rhumatismales, sur le cœur, voire même leur coïncidence ; ils ont pu rapporter quelques-unes des altérations considérées au-

jourd'hui comme faisant partie de l'inflammation de l'endocarde ; mais le peu de précision qu'ils donnent à leurs observations, la confusion même qui y règne, parlant tantôt de la péricardite, tantôt de l'inflammation du cœur, ont pu, ainsi que nous l'avons déjà dit, préparer les voies à cette étude ; mais il me paraît de toute évidence que cette confusion n'a cessé que le jour où M. Bouillaud, aidé par les études physiologiques, et surtout par la précision qu'il apporta aux études cliniques, fit connaître, dès 1824 et 1826, les caractères de l'endocardite aiguë, et montra, quelques années plus tard, sa coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu.

Pour montrer que c'est bien à M. Bouillaud que nous devons la connaissance de l'endocardite, je n'en citerai pour preuve que la polémique qui s'engagea sur ce sujet. C'est, on le sait, le propre de toute découverte dans les sciences, mais en médecine surtout, de donner lieu à beaucoup de controverses. On ne regarde pas tout d'abord quel en est le but pratique, on recherche si Hippocrate ou ceux qui l'ont suivi n'ont pas décrit les faits avancés, et si par hasard on rencontre dans ces auteurs un passage où telle ou telle lésion est indiquée : immédiatement on arrive comme un triomphateur annoncer que le fait était connu depuis longtemps.

La découverte de l'endocardite, je ne crains pas de dire découverte, n'échappa pas à la loi commune. Immédiatement on prouva que les altérations pathologiques étaient connues depuis longtemps, que les inflammations du cœur comme métastases, comme coïncidences avec le rhumatisme articulaire aigu, étaient signalées.

Il est évident qu'en cette matière comme en tant d'autres, certaines notions générales, qui ne nous suffiraient plus aujourd'hui, sont la preuve que l'on avait entrevu certains détails de la question. Est-ce que quelques par-

ticularités de la circulation n'avaient pas été indiquées avant que l'illustre Harvey n'eut mis complétement en lumière toutes les conditions qui font mouvoir les globules sanguins. Galien ne saurait enlever le mérite de Harvey, pas plus que quelques lignes citées dans les auteurs qui ont précédé M. Bouillaud, ne sauraient faire oublier la supériorité de son œuvre.

Si maintenant nous recherchons avec toute l'attention nécessaire en pareille matière et avec la plus grande impartialité les faits que les auteurs peuvent avoir signalés sur le sujet qui nous occupe, nous voyons qu'il s'agit toujours de la péricardite, de la cardite, mais non de l'endocardite; et du reste, comment en aurait-il été autrement lorsqu'on ignorait l'existence de la membrane interne du cœur. Je ne veux pas dire que les observateurs n'aient pas trouvé à l'autopsie des lésions, considérées aujourd'hui comme le fait de l'endocardite ; qu'ils n'aient pas décrit ces lésions : ce serait commettre une étrange erreur, puisque nous allons voir tout à l'heure le contraire. Mais ce que nous voulons dire, c'est qu'il ne suffit pas que des observateurs aient signalé des lésions siégeant sur la membrane interne du cœur pour leur attribuer le mérite de la découverte. Cette opinion peut paraître erronée. Mais celui qui a montré la coïncidence existant entre l'inflammation de l'endocarde et le rhumatisme ; celui qui a prouvé cette coïncidence d'une manière plus éclatante qu'on ne l'avait fait avant lui, si toutefois on l'avait signalée, celui qui a apporté à cette étude des moyens d'investigation qu'une longue série de savants n'avaient jamais eu l'idée d'employer, celui qui par ses travaux a vulgarisé un fait dont il est impossible aujourd'hui de réfuter l'existence, celui-là seul à mon avis, mérite l'honneur de la découverte.

Sur quels travaux ou plutôt sur quels passages puisés çà et là se sont basés certains auteurs pour admettre que cet honneur ne revenait pas de droit à M. Bouillaud?

En citant textuellement ces passages, le lecteur pourra juger si nous nous trompons dans notre appréciation.

Signaler tous les auteurs qui se sont occupés de maladies du cœur ou dans lesquels on trouve seulement quelques phrases sur celles-ci, serait hors de propos. En citant Galien, Arétée, Guy de Chauliac, Boerhaave, Van Swieten, Lancisi, Morgagni, Haller, Senac, Hunter et bien d'autres, nous dirons que tous ces auteurs ne parlent nullement du sujet qui nous occupe. Ces auteurs ont bien vu quelques points de l'anatomie pathologique tels que rougeur, ossification même de la surface interne du cœur, mais ils n'ont point poussé plus loin leurs investigations. Il peut paraître même étonnant que l'étude des lésions de la membrane interne n'ait pas fait plus de progrès après la grande découverte d'Harvey.

Ce n'est guère qu'au commencement de ce siècle que quelques observateurs, suivant des auteurs du plus grand mérite et dont nous respectons l'opinion, auraient entrevu l'endocardite. C'est ainsi que, d'après M. Cazeneuve (1) *Baillie* (2) aurait signalé des concrétions fibrineuses résultant de l'inflammation de la surface interne du cœur; que *Burns* (3) parlerait d'une lymphe plastique existant sur la face interne du cœur, avec inflammation des valvules.

M. Cazeneuve nous dit aussi que Boisragon (1809) a parlé de fausses membranes et de rougeur de la face interne du cœur, chez un malade ayant offert des sym-

(1) *Gazette médicale*, 1836, p. 417 et suiv., *Endocardite aiguë.*
(2) Baillie, *Anatomie pathologique*. Paris, 1815.
(3) *On diseases of the heart*. Edimbourg, 1809.

ptômes cardiaques. Nous ne savons où cet auteur a puisé ce renseignement; car, en lisant l'article de Boisragon (1), nous n'avons pu trouver cette mention, et dans le seul fait de rhumatisme qu'il rapporte, il n'est nullement question d'endocardite.

Mais avant Baillie, Burns et Boisragon, *Odier* aurait, dit-on, signalé l'endocardite. Nous citons textuellement le passage où il en serait question; car, dans les autres parties de l'ouvrage, il n'en est fait nulle mention. « Dans le cours de la maladie (il s'agit du rhumatisme), dit Odier (2), il arrive quelquefois que le rhumatisme se portant, comme on dit, sur le cœur, sur les poumons, sur le foie ou sur le cerveau, il en résulte divers symptômes graves et dangereux, tels que des palpitations, des syncopes, de l'oppression, de la toux, de la tension et de la douleur dans l'hypochondre droit, ou de violents maux de tête avec délire, fureur, etc.

« Ces symptômes sont quelquefois promptement mortels; quelquefois aussi ils subsistent après le rhumatisme, et dégénèrent en maladies chroniques. Tel est en particulier une espèce de fièvre hectique qui n'est pas rare, et qui a pour foyer une inflammation lente du cœur, communément rhumatismale. Les symptômes caractéristiques sont la fréquence et l'irrégularité du pouls, l'oppression et la toux. Elle est souvent accompagnée d'anasarque et se termine ou par une mort subite, ou par les symptômes de colliquation ordinaires aux fièvres lentes. »

Odier, on le voit, ne parle nullement d'endocardite; d'après les symptômes qu'il signale, nous croyons qu'il s'agit plutôt de la péricardite. Du reste nous en trou-

(1) *Edinb. med. and surg. journal*, t. V, 1809.
(2) *Manuel de médecine pratique*, 3e édit., 1826, p. 82 et 83.

vons la preuve dans un autre passage (1) du livre du même auteur, où il rapporte le fait d'une jeune fille morte à la suite d'une chute grave sur la tête et qui deux ans auparavant avait présenté à la suite du rhumatisme « une fièvre lente, caractérisée par un pouls fréquent, inégal et intermittent, avec beaucoup d'oppression et de palpitation au moindre mouvement. » A l'autopsie, il trouva le péricarde adhérent au cœur de tous côtés. Il ne parle nullement de l'endocarde. C'était le cas de l'examiner, s'il avait pu croire un seul moment que dans le rhumatisme cette membrane, ou plutôt la face interne du cœur, pouvait être malade.

Kreizig serait, d'après les auteurs allemands et français, le premier qui aurait observé et décrit la maladie que quelques années plus tard M. Bouillaud devait appeler endocardite. Les Allemands font bon marché des autres observateurs que nous venons de citer; en cela, on peut le voir, ils ont parfaitement raison. Mais celui-ci mérite-t-il véritablement l'honneur de la découverte de l'endocardite ainsi que le dit Friedreich? Kreizig (2), dans son traité sur les maladies du cœur, parle, dans plusieurs passages, des altérations que l'on trouve à la surface interne du cœur, des concrétions cartilagineuses, osseuses, des polypes, et à la page 107 de l'article *carditis polyposa*, il s'exprime ainsi (nous traduisons textuellement) : « Une sécrétion de lymphe plastique a lieu par la membrane interne du cœur, évidemment enflammée, la comparant ainsi à l'angine tonsillaire polypeuse. »

En 1816, Renauldin, dans le *Journal de médecine de Corvisart* rapporte une observation où nous trouvons

(1) *Loc. cit.*, p. 253.
(2) *Maladies du cœur*, 1815, t. II, 1re partie.

mentionnées les ossifications des valvules. Corvisart les avait signalées depuis longtemps. Cet auteur avait même constaté la rougeur de la surface interne du cœur, mais il avoue qu'il n'a pu se rendre un compte satisfaisant de sa nature et de sa cause (p. 36).

En 1819, parut la première édition de l'ouvrage de Laënnec (1). Dans cette édition, il n'est nullement question de l'inflammation de la membrane interne du cœur; il traite seulement de la cardite interne, des polypes du cœur, des végétations valvulaires, et des concrétions osseuses, cartilagineuses des valvules; mais, en aucun endroit, il ne rapporte ces lésions à l'inflammation de la membrane interne, comme il cherchera à le faire plus tard dans une autre édition.

Ainsi (p. 304), à l'article *cardite*, il parle des abcès du cœur par suite d'inflammation du tissu propre de ce viscère, signale même les ulcérations de la surface interne, les ruptures du cœur qui en sont la conséquence, les ruptures des tendons des colonnes charnues; mais il ne regarde pas ces altérations comme le fait de l'inflammation.

Il en est de même, à la page 309 (article de l'endurcissement cartilagineux et osseux des valvules); p. 330 et 354 (article des polypes du cœur et des végétations); à ce propos même il réfute l'opinion de Kreizig qui les considère, dit-il, comme le résultat de l'inflammation interne du cœur.

Dans une autre édition (2), nous trouvons un chapitre intitulé : de l'inflammation de la membrane interne du cœur; mais, à cette époque, il connaissait l'ouvrage de MM. Bertin et Bouillaud, paru en 1824. Car il réfute l'o-

(1) *De l'auscultation médiate*, 1819, IIe vol.
(2) 4e édit., t. III, p. 301.

pinion de ces auteurs, en disant qu'il considère cette inflammation comme une affection beaucoup plus rare que quelques auteurs veulent bien le dire.

En 1821, Henri Rœder (1) parle, dans son ouvrage, principalement de la péricardite. A propos de la surface interne du cœur, il ajoute : « La membrane qui double les cavités du cœur est souvent très-rouge et enflammée, et la même apparence est quelquefois observée le long de la membrane interne de l'artère et des veines, même à une distance considérable. A ces lésions, quand la maladie a duré longtemps, s'ajoute habituellement l'hypertrophie du cœur. Les cavités sont quelquefois plus grandes qu'à l'état naturel, mais les parois sont considérablement augmentées de volume ».

Nous ne mentionnons ici ni Scudamore, ni David Dundas, ni Mathey de Genève, parce que ces auteurs n'ont eu en vue que la péricardite.

Quant à l'ouvrage de James Johnson (2), nous n'avons pu nous le procurer et vérifier par conséquent ce qu'il dit sur le sujet qui nous occupe. D'après M. le professeur Béhier, Johnson aurait fait une histoire assez complète de la maladie désignée depuis sous le nom d'endocardite par M. Bouillaud.

En 1824, Itard (3), dans sa thèse sur le rhumatisme du cœur, ne fait nulle mention de l'endocardite; il va même plus loin, en disant que la fibre musculaire seule est malade, les autres tissus ne le sont pas ou le sont seulement par contiguïté.

Simonet (4), dans la cinquième observation de sa thèse,

(1) *Traité pratique des maladies inflammatoires, organiques et sympathiques du cœur*; Londres, 1821.

(2) *Practical researche on the pathology, treatmens and prevention of rheumatism;* traduit en 1820 par Guilbert.

(3) Thèse de Paris, 1824, n. 736.

(4) Thèse de Paris, 1824

signale les lésions qu'il a constatées sur la membrane interne et sur le péricarde, sans appeler pour cela l'attention des observateurs.

La même année, 1824, MM. Bertin et Bouillaud publient leur ouvrage sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Ces auteurs parlent de l'inflammation de l'aorte, de la membrane interne du cœur et de l'artère pulmonaire. L'inflammation de la membrane interne du cœur est signalée comme se rencontrant dans les fièvres graves; on ne trouve pas encore le mot endocardite; les auteurs ne signalent pas non plus le rhumatisme comme étant la cause de cette inflammation. Les dépôts cartilagineux et osseux sont considérés comme le résultat de cette inflammation.

Deux ans après, 1826, M. le professeur Andral publie la première édition de sa Clinique, où il parle de la cardite interne. Nous renvoyons le lecteur aux ouvrages de ces deux professeurs pour qu'il puisse juger, mieux que nous ne pourrions le faire assurément, le différend qui s'est élevé entre eux au sujet de l'endocardite. Toutefois ajoutons que M. Andral (1) reconnaît que c'est à M. Bouillaud que l'on doit d'avoir appelé l'attention d'une manière toute particulière sur cette phlegmasie, à laquelle il a donné le nom d'endocardite. Il ne doute pas que cette inflammation, longtemps inconnue ou à peine aperçue, ne soit beaucoup plus commune qu'on ne l'avait pensé, et qu'elle n'exerce réellement une très-grande influence sur la production d'un certain nombre d'affections organiques du cœur.

A partir de 1824, M. Bouillaud ne manqua pas d'appeler l'attention sur les faits qu'il constatait tous

(1) Laënnec, *Auscultation médiate*, annoté par M. Andral, 4e édit., t. III, p. 322.

les jours. Peut-être les hommes de cette époque se rappellent-ils encore les luttes que M. Bouillaud eut à soutenir de toutes parts. Quoi qu'il en soit, en 1835, parut la première édition de son traité des maladies du eœur, édition dans laquelle nous trouvons l'endoeardite déerite *ex professo;* description à laquelle, il faut bien le dire, on a peu ajouté depuis.

Si avant d'aller plus loin, nous jetons un eoup d'œil sur tous les travaux que nous venons de rapporter, que voyons-nous? Des observateurs qui, sans doute, ont vu les altérations anatomiques spéciales à l'endoeardite; qui ont pu rapporter ces altérations à l'inflammation de la surface interne du cœur; qui ont pu supçonner la coïneidence existant entre eette affeetion et le rhumatisme, ce qui, du reste, ne nous paraît nullement démontré pour l'endocarde; mais, nous le demandons, ces observateurs ont-ils eu le mérite d'avoir fixé l'attention des médecins au point de dire à toute une génération : toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'un sujet atteint d'un rhumatisme, auseultez-le, et vous reconnaîtrez les signes indiquant une lésion de l'endoearde. Quant à nous, nous ne eroyons véritablement pas, nous le disons en toute conscience, sans parti pris, que l'on puisse leur rapporter eet honneur. Est-ee que, dans toute scienee, en médeeine surtout, on ne trouve jamais quelques passages où tel auteur a parlé du sujet en litige? Est-ee que nous ne trouvons pas dans les aneiens auteurs quelques indieations se rapportant à l'auscultation, et celles-ei vagues et incertaines suffisent-elles pour ôter à Laënnec toute la gloire de son immortelle déeouverte? Evidemment non; aussi, nous le répétons, tous ees passages que nous venons de signaler méritent assurément d'être cités; ils prouvent le travail de leurs auteurs; mais

nous croyons qu'ils seraient restés longtemps obscurs et ignorés, peut-être même à jamais stériles, si un homme n'avait eu l'idée de rattacher aux lésions anatomiques les phénomènes qu'il constatait pendant la vie, s'il n'avait démontré que ces altérations de structure résultaient de l'inflammation et pouvaient avoir par la suite une grande influence sur la santé; si, en un mot, il n'avait pas rattaché, d'une manière plus intime, ces lésions à l'affection rhumatismale. Pour toutes ces raisons on ne peut enlever à M. Bouillaud l'honneur de la découverte.

Nous serons bref sur ce qui nous reste à dire. Au point de vue de l'historique, nous n'avons pas la prétention de faire un historique complet de la question, et de signaler les auteurs qui, après M. Bouillaud, ont écrit sur l'endocardite. Qu'il nous suffise seulement de signaler : en France, les travaux de Laënnec, Andral, Pigeaux, Aran, Beau, Forget, Gendrin, Lebert, et de nos auteurs classiques MM. les professeurs Béhier, Grisolle, Trousseau, Monneret ; en Allemagne, principalement ceux de Förster, Friedreich, Bamberger, Virchow, et en Angleterre, ceux de Walsh et de West.

Dans le courant de notre étude, nous citerons les autres auteurs qui auront signalé quelque particularité intéressante, soit sur l'endocardite en général, soit sur les endocardites en particulier.

CHAPITRE II.

Anatomie pathologique.

Avant d'exposer l'ensemble des lésions qui caractérisent l'endocardite, je crois utile de rappeler brièvement quelques particularités relatives à la disposition et à la structure de l'endocarde.

Cette membrane tapissant, comme on le sait, toute la surface interne du cœur, formant presque à elle seule les valvules qui occupent les orifices, se trouve en rapport avec des tissus différents et présente une épaisseur variable dans les divers points de son trajet.

Elle recouvre successivement le tissu musculaire des parois, les tendons des muscles papillaires, et enfin s'adosse à elle-même pour former les valvules.

Son épaisseur (1) augmente dans les oreillettes, surtout dans la gauche où elle atteint $0^{mm},05$; elle est encore plus prononcée au niveau des valvules sigmoïdes.

L'endocarde présente à considérer trois couches dans sa structure : 1° un épithélium formé de cellules à noyaux, transparentes, polygonales, aplaties, un peu allongées, de $0^{mm},015$ à $0^{mm},027$ de large ; 2° une couche élastique, dont la portion superficielle est constituée par des fibres élastiques longitudinales très-fines, et dont la partie fondamentale est un tissu conjonctif mêlé de noyaux et traversé par des réseaux très-serrés de fibres élastiques fines ou grosses. Au niveau des oreillettes, ces réseaux arrivent à former des membranes fenêtrées et donnent une plus grande épaisseur à la membrane. 3° La troisième couche est essentiellement formée

(1) Koelliker, *Traité d'histologie.*

d'un tissu conjonctif dont l'épaisseur est variable, et qui, d'après Luschka (1), est richement pourvu de nerfs et de vaisseaux sanguins. Au niveau des tendons, l'endocarde n'est représenté que par une simple couche d'épithélium doublée de quelques fibres élastiques.

Les valvules sont constituées par un repli de la séreuse dont l'interstice est occupé par une couche de tissu conjonctif vascularisé, avec réseaux élastiques, couche plus épaisse à gauche qu'à droite, et dans laquelle viennent s'épanouir les cordages tendineux des colonnes charnues.

Vers le bord libre, ces trois couches se confondent en une seule formée de tissu conjonctif et élastique recouvert par l'épithélium. La structure de toutes les valvules est la même.

Le nom d'*endocardite* indique une altération de nature inflammatoire. Ce nom convient-il bien aux lésions dont il s'agit? Nous ne voulons pas discuter cette question avant d'en avoir exposé les éléments.

Nous décrirons donc d'abord les lésions qu'on a rapportées à l'endocardite.

Nous chercherons dans la seconde partie à en préciser la nature.

Ire PARTIE. — Altérations anatomiques.

Lorsque les altérations que nous allons étudier ont envahi l'endocarde, il peut arriver deux choses : ou bien la mort survient en peu de temps, et alors elle est le résultat soit de l'étendue des lésions locales, soit des troubles que celles-ci déterminent dans la circulation générale; ou bien le processus primitif s'arrête, les al-

(1) *Archiv. Virchow*, 4e vol., 1862.

térations ne s'accroissent pas, et permettent jusqu'à un certain point le jeu régulier des fonctions. Il peut survenir alors dans les altérations premières des modifications, des transformations secondaires, dont nous aurons à rechercher la nature.

La première forme peut être appelée *aiguë*, la seconde *chronique*; mais nous ne suivrons pas cette division, trop souvent factice; nous nous contenterons de décrire, suivant leur ordre de succession, chacune des altérations rapportées à l'endocardite.

1° *Rougeur*. — On a rarement l'occasion, ainsi que le font remarquer MM. Bouillaud et Rokitansky, d'observer cette première période de la maladie. Cependant c'est la première des altérations que l'on trouve signalée par la plupart des auteurs. Cette rougeur est plus ou moins vive, tantôt rosée, tantôt écarlate, tantôt d'une teinte violet ponceau ou même brunâtre. Elle est partielle ou générale, se remarque de préférence sur les valvules, et sa nuance est ordinairement plus foncée dans les cavités droites, ce qui tient peut-être à la couleur du sang veineux. Tels sont les caractères de la rougeur donnés par M. Bouillaud (1). Toutefois, disons que ce professeur ne mérite pas le reproche qu'on lui a adressé bien souvent à ce sujet. Maintes et maintes fois il a dit qu'il fallait bien se garder de considérer constamment cette rougeur comme le fait de l'inflammation; parfois, dit-il, elle est le résultat de l'imbibition cadavérique. On la rencontre alors soit dans les agonies lentes, soit dans certaines maladies dans lesquelles le sang est diffluent, soit surtout quand la putréfaction commence à se produire. En dehors de ces circon-

(1) *Maladies du cœur*, t. II, 1841.

stances, on peut, dit M. Bouillaud, regarder toute rougeur de l'endocarde comme étant de nature inflammatoire.

Ces renseignements sont-ils réellement suffisants pour reconnaître la nature de ces rougeurs? Évidemment non. Aussi Laënnec (1), qui l'avait cru d'abord, finit par en douter. Aujourd'hui nous possédons des moyens plus sûrs qui permettent de dire si une rougeur est due à l'injection des vaisseaux des tissus ou si elle est le résultat de l'imbibition. « Cette dernière, dit Förster (2), n'affecte que les couches superficielles et est ordinairement plus foncée. La rougeur d'injection, au contraire, est visible sur la membrane interne et la couche élastique, de manière que l'endocarde, vu de l'extérieur, paraît d'un rouge mat. Si l'on fait des coupes verticales, on voit nettement que la rougeur est limitée aux couches profondes, et, à l'examen microscopique, les capillaires se montrent gorgés de globules rouges. Cette altération n'existe guère qu'autour des portions qui ont déjà subi des altérations de texture plus profondes, par suite de l'inflammation. » Comme on le voit, la rougeur n'a de valeur bien positive que si l'on a constaté qu'elle est due à une vascularisation des couches sous-jacentes, et, dans ce cas, la plupart du temps elle accompagne des lésions plus importantes.

2° *Epaississement, ramollissement.* — Dès que huit ou dix jours se sont écoulés, de nouvelles altérations se produisent. L'endocarde devient plus épais, ce qu'on ne peut toutefois bien apprécier que sur les valvules. En même temps, il paraît trouble, sa surface est dépolie, ridée ; son adhérence est aussi moins grande ; il se détache plus

(1) *Auscultation médiate*, 3e vol., 1837.
(2) *Handbuch der pathologischen anatomie*, 1863.

facilement. L'épithélium tombe et forme un enduit pulvérulent excessivement fin.

Y a-t-il à cet instant sécrétion d'un exsudat à la surface de la partie altérée? C'est ce qu'il n'est pas facile d'établir, car, à l'état liquide, il serait emporté par le courant sanguin aussitôt que formé.

Dans quelques cas cependant, M. Bouillaud dit avoir rencontré du pus caché au centre d'un caillot ou retenu dans les mailles des colonnes charnues. Que faut-il penser de ce fait? Le microscope a montré déjà depuis quelque temps qu'il s'agissait ici d'une substance puriforme et non de véritable pus. « Étudiez ces thrombus, dit Virchow, vous verrez la masse qu'ils renferment, et qui ressemble à du pus, se former par transformation des couches centrales du caillot. C'est la fibrine qui passe à l'état granuleux et se transforme en détritus. »

Jusqu'alors donc on ne peut admettre qu'il y ait dans l'endocardite un exsudat bien constaté, soit séreux, soit puriforme. Nous reviendrons du reste, plus loin, sur la nature des exsudats et pseudo-membranes.

Parlons, avant, du mode selon lequel le ramollissement s'opère dans les couches de l'endocarde, et des altérations qui en sont la conséquence. A ce sujet, Förster s'exprime ainsi : « Une des manifestations essentielles de l'endocardite consiste dans une prolifération du tissu connectif de la tunique interne ; il se forme un tissu connectif mou, presque gélatiniforme, avec de nombreuses cellules fusiformes, des métamorphoses desquelles vont dépendre toutes les altérations ultérieures. »

Pour Virchow (1), le tissu de l'endocardite est infiltré d'un blastème homogène transparent, assez limpide,

(1) *Pathologie cellulaire*, trad. Picard, 1861.

dans lequel se logent des cellules excessivement nombreuses produites par la prolifération des cellules du tissu conjonctif.

Ces altérations ont été également constatées en France par MM. Charcot et Vulpian (1) et par M. Lancereaux (2). Les premiers ont trouvé dans la partie malade de la valvule un dépôt fibrineux, fibrillaire, avec quelques rares noyaux oblongs. et des éléments fusiformes plus rares encore.

Ainsi, c'est un épaississement, une prolifération du tissu conjonctif sous-jacent qui soulève l'endocarde et diminue sa consistance, c'est la première phase des lésions plus importantes qui vont se développer ultérieurement.

Que se passe-t-il ensuite ?

Si l'on consulte les observations déjà assez nombreuses où un examen attentif a été fait, on voit que ces processus préparatoires peuvent aboutir à plusieurs formes. Si l'évolution se fait rapidement, le ramollissement devient complet. Il y a destruction des couches superficielles de l'endocarde, *ulcération* consécutive. Dans certains cas, *suppuration*.

Presque toujours cette multiplication des éléments nutritifs amène la formation d'excroissances, de condylomes, de *végétations*.

Si le processus s'accomplit plus lentement, il y a *transformation fibreuse*, soit de la valvule, soit des végétations, et alors se produisent à la longue toutes les dégénérescences désignées sous les noms de cartilagineuses, pierreuses, osseuses.

Nous allons passer successivement en revue chacune de ces formes.

(1) *Gazette médicale de Paris*, n° 25 ; 1862.
(2) *Gazette médicale de Paris*, n° 42 ; 1862.

3° *Suppuration.* — Et d'abord la suppuration est-elle un des résultats de l'endocardite? existe-t-elle réellement? Ce n'est pas le nombre des auteurs et des faits qui manquent pour appuyer la réalité de cette assertion. Nous avons déjà parlé des exsudations purulentes et de la présence du pus dans les caillots signalées par M. Bouillaud. Nous avons dit ce qu'il faut en penser.

M. Lebert (1) a observé des kystes purulents adhérents à la face interne de l'endocarde. Leur intérieur était, dit-il, d'un blanc jaunâtre, lisse; l'extérieur rougeâtre, non vascularisé cependant. Ils étaient formés d'un tissu graisseux et stratifié, et renfermaient un pus qui, à l'œil nu, offrait tous les caractères de ce liquide, mais au microscope ne montrait qu'un liquide purulent granuleux, sans véritables globules. » Ces kystes purulents ont été signalés par plusieurs autres auteurs (Cruveilhier (2), etc.).

Quant à Virchow, il repousse formellement la nature purulente des liquides observés en pareil cas et dont la collection a été prise pour des abcès : « Ce sont, dit-il, des espèces de petites bourses présentant à la coupe une bouillie mollasse, ressemblant entièrement à du pus cru. On s'est longtemps occupé de ces kystes et ils ont donné lieu à bien des théories; enfin on s'est assuré que leur contenu n'est autre chose qu'une bouillie de matières albumineuses et n'ayant pas la moindre analogie de composition avec le pus. Ceci était d'autant plus rassurant qu'on ne possède encore aucune observation démontrant que des malades porteurs de semblables kystes du cœur aient succombé à la pyohémie. »

(1) *Physiologie pathologique*, 1845.
(2) *Anatomie pathologique.*

Nous avons rapporté tout au long cette citation, parce que la présence du pus véritable dans l'endocardite soulève, comme nous le verrons plus loin, une question de la plus haute importance, celle de la pyohémie, et qu'il faut avant tout constater si le liquide a véritablement les caractères du pus.

M. Charcot (1) a montré dans deux kystes fibrineux renfermant une matière puriforme que celle-ci était constituée par une matière amorphe, disposée en grumeau, résultant de la désagrégation de la fibrine.

D'autres auteurs cependant n'hésitent pas à reconnaître que le pus véritable peut se former soit dans l'épaisseur des valvules, soit par suite du ramollissement de cette membrane. Förster s'exprime ainsi : « S'il y a suppuration, alors la couche de tissu connectif commence par se tuméfier, prend un aspect sale et se détruit. Les autres couches se ramollissent également, et l'endocarde apparaît comme ulcéré, rouge, avec des flocons jaunâtres et des villosités à sa surface, ou bien il se forme dans la valvule, d'abord un foyer plus grand, qui plus tard seulement se fait jour à la surface de la membrane interne par une petite ouverture. L'examen microscopique des parties rugueuses, décolorées et parsemées de masses granuleuses purulentes, montre qu'elles consistent en fibres consécutives, en masse d'exsudat moléculaire et *globules du pus*. Il peut arriver alors que des dépôts de fibrine, formés aux dépens du sang du cœur, se déposent sur les parties ainsi altérées et empêchent l'entrée du pus dans le sang, ou bien il y a destruction de la tunique interne et infection du sang.

D'autre part, M. Lancereaux cite plusieurs cas dans lesquels il dit avoir observé la présence du pus.

(1) *Bulletins de la Société de biologie*, 1854.

Dans l'observation 1re de son mémoire il dit qu'en raclant la valvule mitrale on aperçoit à sa surface une petite tumeur du volume d'un pois, d'où s'échappe par la pression une substance liquide blanchâtre, dans laquelle entrent de nombreuses granulations grises et graisseuses, des *globules pyoïdes* et des *globules de pus* munis d'un ou plusieurs noyaux.

Dans l'observation 2, une incision pratiquée au niveau des valvules altérées et prolongée au-dessous d'elles donne lieu à l'écoulement d'un liquide épais, jaune brunâtre, formé de pus et de sang. Des granulations élémentaires, des globules pyoïdes nombreux et volumineux, des globules sanguins et des débris de faisceaux musculaires, tels sont les éléments qui entrent dans sa composition.

Cette observation ne nous paraît pas tout à fait démontrer que le pus provînt de l'endocarde, car il siégeait au-dessous des valvules, et des fibres musculaires se trouvaient mélangées au pus. Probablement il s'agissait d'une myocardite consécutive à l'endocardite.

Dans une observation de Spengler que nous rapportons en entier, il y avait, immédiatement au-dessous de la troisième valvule sygmoïde, une tumeur du volume d'une noisette, constituée par un petit abcès contenant un pus épais et jaune. Il s'ouvrait par un petit orifice du diamètre d'une tête d'épingle.

OBSERVATION 1re (1).

Au moment où je fus appelé auprès du malade, son affection remontait à neuf semaines, et avait été caractérisée par de la dyspnée, des crachats sanglants, de la congestion vers la tête et les poumons,

(1) Extraite du mémoire de Leudet sur l'*Aortite* (*Arch. gén. de méd.*. 18e vol.; 1861.

un pouls plein et une fièvre intense. Le médecin qui lui donnait des soins crut avoir affaire à une inflammation des voies respiratoires et ordonna une saignée, des ventouses, et un traitement antiphlogistique complet. Le malade attribuait son affection aux circonstances suivantes : âgé de 38 ans et jusqu'alors bien portant, il s'était exposé au froid vers Noël 1816, en aidant à la délivrance de sa vache. Il eut alors du gonflement, de la douleur, de la roideur des doigts, en même temps qu'un mal de gorge. Des sangsues, des dérivatifs, des vésicatoires, améliorèrent assez rapidement son état, et il put se lever sans être néanmoins entièrement rétabli. Il souffrait toujours du mal de tête, dormait mal, et était tourmenté beaucoup par un sentiment intérieur de chaleur. Par une journée belle, mais fraide, il traversa sa cour et alla à son étable ; mais le soir de ce jour, il fut pris d'un frisson violent, et c'est de cette époque que date l'affection thoracique traitée sans succès par son médecin. Il éprouva alors des douleurs de ventre qu'il attribua à ce qu'il avait mangé du pain frais, des douleurs dans les épaules alternant avec des coliques, des battements dans le cœur et dans la tête, des pulsations dans les membres, de la dyspnée et de l'anxiété. Une saignée et des ventouses n'amenèrent aucune modification heureuse dans ces symptômes.

Je trouvai le malade dans le décubitus dorsal très-inquiet et se plaignant d'une grande anxiété; douleurs déchirantes sous-sternales; constriction dans la région précordiale avec sentiment de syncope et de mort imminente; sensibilité extrême aussi bien morale que de tout le corps; vertiges, douleur de tête pulsatile brûlante; par moments syncopes, impulsion des carotides visibles au col ; douleurs de ventre accusées tantôt dans la région de l'estomac, tantôt dans celle de la rate ou du foie. Depuis trois jours, il avait de très-violents frissons de longue durée et suivis d'une chaleur intense ; ces accès de frissons se répétaient tous les trois jours avec plus d'intensité, mais ne manquaient jamais complétement. La peau était jaunâtre, brûlante, les pieds légèrement œdématiés. Le premier médecin, soupçonnant une fièvre intermittente, avait eu recours en vain au quinine. Le pouls était tremblotant, irrégulier, bondissant, variant de 100 à 120 pulsations à la minute ; souvent une pulsation faisait défaut tous les trois ou sept battements. L'auscultation du poumon ne présentait rien de morbide; le cœur commençait au-dessus de la quatrième côte; l'impulsion forte et tumultueuse était perçue au-dessous du mamelon; aucune augmentation de volume du cœur à droite. A l'auscultation du ventricule gauche, on constatait que le second bruit était remplacé par un souffle ; sur le trajet de l'aorte, souffle au second temps, de même que dans les deux

carotides. Augmentation du volume de la rate et du foie; épanchement dans le péritoine; urine peu abondante, trouble, sédimenteuse; un peu de diarrhée; soif inextinguible, à cause de la sensation de chaleur au-dessous du sternum; anorexie; langue nette, contractions spasmodiques fréquentes des muscles du thorax causant de violentes douleurs et suivies fréquemment de syncopes; absence presque complète de sommeil, rêves effrayants, réveil en sursaut; prostration extrême.

Le diagnostic fut ainsi posé: induration des valvules mitrale et aortique; dépôts à la surface interne de l'aorte, suivis d'inflammation; endocardite. L'inflammation est passée à l'état de suppuration, d'où la présence de pus dans le sang, et consécutivement frissons occasionnés par la pyohémie.

On ordonna de l'opium et de la digitale; l'état du malade demeura le même. Deux jours après, nouveaux frissons, crachements de sang, diarrhée intense, augmentation de l'œdème des pieds, épanchement dans les deux plèvres. — Acétate de plomb.

Mort, le 15 février 1847, dans la plus grande anxiété.

Examen du cadavre le 17 février. — On ne fut pas autorisé à ouvrir le crâne; dans chaque plèvre, épanchement d'une livre environ de sérosité claire et sanguinolente; adhérences légères du sommet du poumon. Le poumon était presque partout aéré, excepté à la base, où il était ferme, dense, et présentait à la coupe des granulations et un exsudat sanieux, signes d'une hépatisation cachectique. OEdème des deux poumons; dépression et cicatrices aux deux sommets; et dans le droit petit amas de tubercules crétacés; injection rougeâtre de la muqueuse des bronches; mucus épais, par places sanguinolent; quantité assez abondante de sérosité dans le péricarde; le cœur offre le double de son volume normal. Dans les deux cavités ventriculaires, sang abondant avec des caillots fermes et des filaments fibrineux intriqués dans les colonnes charnues; les parois du cœur ne sont pas épaissies, les cavités sont élargies. L'endocarde épaissi dans quelques endroits est nacré; quelques végétations sur la valvule mitrale; exsudat fibrineux sur les valvules aortiques. Sur la valvule aortique postérieure existait une excroissance d'un pouce de diamètre, lobulée et saillante dans la lumière du vaisseau, ayant son point d'insertion au-dessus de la valvule; l'autre valvule présentait moins de ces excroissances. Immédiatement au dessus de la troisième valvule, on rencontrait une tumeur du volume d'une noisette, constituée par un petit abcès, contenant un pus épais et jaune; il siégeait entre les tuniques artérielles, il présentait un petit orifice, du diamètre d'une tête d'épingle, placé dans le cœur, d'où la pression faisait suinter du pus; la membrane interne de

l'aorte était épaissie, friable, imbibée d'une couleur rouge-brun, se détachant facilement ; la tunique celluleuse était normale. La cavité péritonéale contenait une livre environ de sérosité claire : foie double de son volume normal ; son lobe gauche recouvrait complétement l'estomac et atteignait la rate ; sa structure était normale ; la rate offrait au moins le double de son volume, sa capsule était tendue, sa pulpe ramollie ; la muqueuse stomacale, d'un rouge brunâtre dans le grand cul-de-sac, était ramollie ; les tuniques muqueuse et séreuse des intestins étaient normales. Reins volumineux congestionnés ; vessie revenue sur elle-même, contenant une petite quantité d'urine trouble et floconneuse ; pancréas normal.

Voici donc un certain nombre de faits, et probablement il y en a plusieurs autres où la suppuration paraît avoir été bien constatée : c'est là l'*endocardite suppurative*.

Mais nous insistons sur ce point : il faut se garder de confondre le pus véritable, caractérisé par ses globules propres, avec ces matières puriformes, résultat de la destruction du tissu cellulaire de l'endocarde, qui ont été trop souvent regardées comme véritablement purulentes.

4° *Ulcération.* — Une des suites possible des lésions primitives et nécessaire de la suppuration, c'est l'ulcération.

Nous venons de voir comment elle arrive dans ce dernier cas ; étudions-là maintenant lorsqu'elle est l'affection principale et unique dans la forme qu'on a nommée *ulcéreuse*.

La connaissance de ces ulcérations n'est pas d'une date aussi récente qu'on veut bien l'affirmer aujourd'hui. M. Bouillaud les avait signalées : « On observe quelquefois, dit-il, dans la période aigue des érosions, des ulcérations commençantes de la face interne du cœur. Elles peuvent devenir le point de départ de per-

forations des parois des valvules ou des cloisons. » Leur mode de formation seul était méconnu. Nous avons vu comment le ramollissement et l'épaississement de l'endocarde les préparait.

Lorsque la friabilité des couches superficielles est arrivée à un certain degré, on les trouve, dit Virchow, sillonnées par un grand nombre de petites crevasses ; le courant sanguin détache de cette masse ramollie, crevassée, de petites parcelles et produit ainsi les apparences d'une ulcération. On a alors une dépression plus ou moins profonde, très-irrégulière en général, dont le fond est grenu, rugueux, quelquefois recouvert d'un exsudat fibrineux et dont les bords épaissis sont couverts de végétations plus ou moins abondantes, formant parfois de véritables choux-fleurs, ou bien des prolongements polypiformes.

A ce propos, disons un mot de l'endocardite *gangréneuse* signalée par M. Bouillaud. Dans l'observation qu'il dit la plus probante, celle de M. Gigon, il existait une désorganisation très-étendue de la portion libre de deux valvules sygmoïdes de l'aorte qui étaient *ulcérées molles*, *friables*, d'un gris sale. Ce sont-là les caractères de l'ulcération tels que nous les avons décrits. Ce fait nous semble par conséquent insuffisant pour admettre la réalité de l'endocardite gangréneuse. Quant à l'observation 78, ce n'était probablement pas une endocardite.

De la formation de ces ulcérations peuvent résulter des troubles de deux ordres : les uns généraux sont causés par le transport dans la circulation générale des produits morbides ; les autres locaux ne sont que les résultats de l'extension des altérations de l'endocardite aux tissus sous-jacents aux muscles du cœur ou à ses valvules.

TROUBLES GÉNÉRAUX.

Les accidents de ce premier groupe amènent dans les viscères et à la périphérie des lésions qu'il est important de bien définir, car leur interprétation a donné lieu à des théories différentes.

Ces lésions, rencontrées dans les organes; sont des *embolies*, des *infarctus hémorrhagiques*, des *foyers purulents*.

Les embolies se remarquent plus rarement que ces deux derniers. D'après Friedreich elles sont plutôt le résultat de l'endocardite chronique que de l'état aigu. Elles sont produites par le détachement et le transport lointain, soit d'une des végétations qui croissent sur les valvules, soit des masses fibrineuses qui les entourent. Ces dépôts doivent avoir un certain volume pour arrêter la circulation dans des vaisseaux assez larges. Alors surviennent toutes les conséquences de l'embolie. Les artères cérébrales peuvent être obstruées; d'où foyers hémorrhagiques, anémie partielle, *mortification* subséquente de la portion anémiée du cerveau, ramollissement. On a même observé la gangrène spontanée des orteils à la suite d'une embolie dans les artères des membres inférieurs (Niemeyer) (1). Les arrêts de la circulation peuvent encore être produits par des gros fragments de valvules arrachés par le courant sanguin (Förster).

Si les fragments transportés sont d'un moindre volume, si ce sont de petites masses fibrineuses, très-minces, elles pénètrent plus avant dans la circulation,

(1) *Éléments de pathologie interne*, trad. par Culmann et Ch. Sengel, t. I, 1865.

et on les rencontre alors dans les reins, la rate, où elles peuvent donner lieu à des infarctus.

Mais une distinction importante doit être établie ici, distinction que Senhouse Kirkes (1) un des premiers a posée et que plusieurs observateurs ont depuis confirmée, parmi lesquels il suffit de citer MM. Virchow, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Förster.

Les accidents produits par le transport des matières enlevées à l'endocarde sont de deux ordres : les uns, que nous venons de décrire sous le nom d'embolies, sont des obstacles purement mécaniques à la circulation du sang ; les autres paraissent résulter de l'introduction dans le sang de matières infectieuses. Ils se manifestent par des infarctus hémorrhagiques et des abcès. Ces lésions périphériques se rencontrent dans un grand nombre d'organes : le cœur, le cerveau, la glande thyroïde, les reins, la rate, le foie, le tissu cellulaire, les muscles, la muqueuse intestinale, et même, quoique beaucoup plus rarement, le poumon. Ce n'est pas la fibrine qui peut produire ces altérations, ainsi que le pensait Senhouse Kirkes. Des observations déjà nombreuses, et bien étudiées; ont montré que les matières ainsi transportées, étaient les détritus valvulaires entraînés par le courant sanguin. On a retrouvé ces éléments dégénérés des valvules dans les infarctus et les foyers puriformes des organes.

Comment se forment ces dépôts lointains ?

Écoutons ce que dit Virchow à ce sujet : « Des particules de la surface valvulaire sont détachées par ce courant sanguin, et parviennent avec lui dans un point plus ou moins éloigné. La petitesse, et le degré de ramollissement de ces fragments favorisent beaucoup la

(1) *Edinb. medical and surgical journal*, t. XVIII, 1853.

pénétration dans les plus petits vaisseaux. Cette masse est finement granulée ; elle possède une propriété chimique très-importante pour en permettre l'étude : elle résiste fort bien aux réactifs ordinaires. C'est l'*embolie capillaire*, une des formes les plus importantes de la métastase. »

Ces parcelles granuleuses, ainsi transportées, déterminent, comme je l'ai déjà dit, des infarctus et des foyers.

Les infarctus résultent de l'obturation d'un petit rameau artériel ; de là un foyer conique dont la pointe est en dedans, et la base regarde la périphérie de l'organe. Rouge-noirâtre au début, il devient bientôt jaune, puis se ramollit, et forme une bouillie caséeuse.

L'examen de ces infarctus, de ces foyers puriformes, a été fait avec beaucoup de soin par plusieurs observateurs. Virchow est le premier qui soupçonna et qui démontra l'identité de ces produits métastatiques avec ceux de la valvule ramollie.

Voici l'observation dans laquelle il établit ce fait. Il donne en même temps un moyen de reconnaître ces débris valvulaires.

En effet, les réactifs n'y produisent aucun changement, tandis que les caillots fibrineux sont rendus transparents par la potasse, et se dissolvent.

OBSERVATION II (1).

(Observation de Virchow.)

Endocardite puerpuérale ; ramollissement et ulcération de la valvule mitrale ; foyers métastatiques multiples · fragments de la valvule dans les artères du centre de ces foyers.

Une ouvrière robuste âgée de 34 ans, accoucha pour la septième fois le 4 novembre 1857, à la Charité de Berlin. Tout alla bien les

(1) Observation V, thèse de M. Vast, 1864.

deux premiers jours, sauf de légères douleurs dans l'abdomen et dans les varices des cuisses; lochies normales, pouls régulier.

Le troisième jour, frisson qui se répéta à plusieurs reprises; l'abdomen resta souple et indolent, les veines des cuisses s'enflammèrent. Le pouls monta rapidement à 120 et devint irrégulier, intermittent.

Le huitième jour, nouveau frisson très-intense.

Le neuvième jour, œil droit larmoyant et sensible.

Le dixième jour, la parotide droite s'enflamma.

Le douzième jour, gonflement de l'œil gauche ; délire.

Mort le quatorzième jour.

Autopsie. — Organes génitaux à peu près normaux. Les veines variqueuses de la cuisse étaient remplies de caillots, toutefois leur inflammation était circonscrite et ne se prolongeait pas dans la cavité abdominale. La valvule mitrale était ulcérée et ramollie; il ne s'agissait pas d'un simple dépôt de fibrine. La valvule se boursoufle d'abord et prend un aspect gélatineux grâce à la multiplication active de ses cellules propres, puis elle devient opaque, inégale, friable, et finalement on la trouve sillonnée par un grand nombre de petites crevasses; le courant sanguin détache de cette masse ramollie, crevassée, de petites particules, et produit ainsi les apparences d'une ulcération. Un grand nombre d'organes (reins, rate, foie, yeux), contenaient des foyers métastatiques, tous traversés par une artère dans laquelle on retrouvait les débris de la valvule.

Il était facile de les reconnaître en les traitant par la lessive de potasse, qui n'y produisait pas plus de changements que dans la valvule elle-même, tandis que les caillots fibrineux, traités par le même réactif, deviennent transparents et se dissolvent en partie.

Dans les yeux, ces foyers siégeaient entre la rétine et la choroïde, et ils avaient été le point de départ d'une ophthalmie interne généralisée.

Une péritonite circonscrite à la région épigastrique et aux hypochondres avait pour point de départ un foyer ramolli, cunéiforme de la rate, qui avait nécrosé et perforé la capsule fibreuse de l'organe.

M. Charcot avait déjà aperçu, en 1851, ces mêmes dépôts plastiques, et les avait bien décrits. Mais ce n'est qu'en 1855 qu'il les rapporta aux lésions cardiaques, à l'occasion d'un nouveau fait de ce genre.

Une des observations les plus probantes à ce sujet

parce qu'elle a été prise avec un soin tout particulier, est celle de M. le D[r] Chalvet. Elle a été rapportée dans le mémoire de M. Lancereaux.

Dans le rein, la rate, le foie, on retrouvait des infarctus présentant les mêmes caractères microscopiques que les détritus des valvules, de fines granulations grisâtres résistant aux réactifs. En même temps, les branches artérielles correspondant aux infarctus hépatiques, spléniques rénaux, contenaient des bouchons fibreux jaunâtres arrêtés au niveau des éperons vasculaires.

Mais, ce qui fait le prix surtout de cette observation, c'est que le sang a été examiné, et qu'on y a trouvé les éléments de la valvule détruite. « Outre les globules rouges, les globules blancs et la fibrine, éléments normaux du sang, je trouvai, dit M. Lancereaux, les éléments suivants qui lui sont complétement étrangers, savoir : « des granulations moléculaires, des globules granuleux, des globules de graisse, des fragments de fibres du tissu conjonctif, et quelques corps allongés et granuleux. « Des éléments identiques se retrouvent au centre des caillots des artères splénique, rénale et hépatique, à la formation desquels ils paraissent avoir contribué. Ces éléments, comme ceux qui font partie du petit foyer qui siége encore dans l'épaisseur de la valvule mitrale, pâlissent sans se dissoudre sous l'influence des acides; ils sont inattaquables par les alcalis. »

Ainsi se trouve établi, par cette observation, le lien qui unit les lésions valvulaires avec les infarctus. On verra plus loin une observation remarquable de MM. Duguet et Hayem, dans laquelle des infarctus se remarquaient dans un grand nombre d'organes, et présentaient encore les parcelles granuleuses des valvules.

La matière des foyers métastatiques peut-elle être pu-

rulente? On voit, dans la plupart des observations, que ce n'était point du pus véritable qui se trouvait dans ces abcès, mais des matières puriformes, comme celles de l'endocarde. Dans certains cas, cependant, le contenu semble bien avoir été du pus. Tel est le fait de MM. Charcot et Vulpian, publié dans leur mémoire de 1861. « Le liquide contenu dans ces abcès avait une coloration gris-jaunâtre, et l'on y trouvait de nombreux globules purulents et pyoïdes, ainsi que de nombreuses cellules à plusieurs noyaux. » Il n'est pas facile de dire si, dans ce cas, le pus a été transporté de l'endocarde dans les viscères; car, par exemple, dans l'observation de Spengler, on trouve un foyer purulent qui s'est ouvert dans l'intérieur du cœur sans produire d'abcès métastatiques; d'autre part, dans le cas de MM. Charcot et Vulpian, il n'y avait ni globules purulents à noyaux, ni globules pyoïdes sur les lésions de l'endocarde.

Comme on le voit, le transport du pus n'est pas encore démontré, et, dans aucune observation à notre connaissance, on n'a pu établir la relation entre les abcès véritablement purulents et les abcès valvulaires.

TROUBLES LOCAUX.

Ce ne sont pas là les seuls accidents que l'ulcération entraîne à sa suite Elle détermine, dans les tissus voisins, des altérations non moins remarquables. Les valvules, les colonnes charnues, le tissu même du cœur, en sont le siége.

La *déchirure* de la valvule est une de ses conséquences les plus fréquentes. Elle succède au ramollissement ou à la suppuration; au ramollissement, quand la prolifération diffuse, abondante du tissu connectif gélatineux, est plus prononcée que d'ordinaire. Plus rarement la

déchirure s'observe lorsque la valvule a déjà subi la dégénérescence athéromateuse ou la crétification (Förster). Tantôt c'est un simple lambeau qui se trouve déchiré et flottant à l'orifice, tantôt la valvule entière est déchirée, perforée, et ses débris peuvent être entraînés par le courant sanguin et aller former, comme nous l'avons vu, des infarctus dans les organes éloignés. Ce sont, en général, les valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont le siége de ces lésions, plus rarement la valvule mitrale. Une seule ou les deux peuvent être prises et alors le cours du sang se trouve plus ou moins entravé.

L'*anévrysme* des valvules s'observe beaucoup plus rarement que la déchirure. Son volume est variable; il peut atteindre celui d'une noisette. Il forme un petit renflement appendu à la valvule et saillant dans les orifices. — L'anévrysme valvulaire se divise en deux variétés : 1° tantôt il siége sur la mitrale; 2° tantôt on le rencontre sur les valvules sigmoïdes.

La formation de l'anévrysme valvulaire a lieu de la manière suivante : l'endocarde de l'une des faces de la valvule se déchire, et cette déchirure se trouve toujours à la face de la valvule opposée au courant sanguin; ainsi, sur la mitrale, on l'observe à la face inférieure; sur les semi-lunaires, à la face supérieure; aussi, dans le premier cas, l'anévrysme proémine du côté de l'oreillette; dans le deuxième, du côté du ventricule. La figure II que nous devons à l'obligeance de M. Charcot représente un anévrysme de la valvule mitrale. Dans ce cas, nous trouvons une exception à la loi posée par Förster; en effet, la déchirure s'est produite sur la face supérieure de la valvule, l'anévrysme proémine dans la cavité ventriculaire. Une fois la déchirure produite, le sang arrive dans la couche moyenne du tissu connectif, la

soulève, et distend l'endocarde de la face opposée en forme de sac. « Ce processus, dit Förster, est seulement déterminé par l'inflammation de l'endocarde qui, par suite du ramollissement ou d'une accumulation de pus, se laisse facilement déchirer. La paroi de ces anévrysmes consiste dans la couche élastique et la tunique interne. Leur cavité est ordinairement remplie de sang coagulé. Leur paroi interne est rugueuse, villeuse. L'ouverture est arrondie, et ses bords sont ordinairement villeux, recouverts de végétations. Tantôt il n'existe qu'un seul anévrysme, tantôt il en existe plusieurs, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1, que nous devons aussi à l'obligeance de M. Charcot. Le développement de ces anévrysmes est rapide; leur durée est courte; le plus souvent il survient en très-peu de jours une déchirure, soit de la paroi, vers le sommet de la convexité, et alors cette ouverture est recouverte de végétations, de manière que, vue de l'oreillette, on a l'aspect d'un groupe polypeux de végétations; soit de toute la valvule à partir du sommet, ainsi que cela s'observe souvent sur les valvules semi-lunaires de l'aorte. Parfois, l'anévrysme persiste plus longtemps, atteint alors un grand volume; sa paroi devient plus solide, et le bord de son ouverture devient lisse comme la paroi interne (Förster). Disons enfin que ces anévrysmes existent seulement sur les valvules du cœur gauche.

Les *tendons des valvules* peuvent aussi être le siége de déchirures qui compromettent sérieusement, comme on peut le concevoir, la tension de la valvule pendant la systole ventriculaire.

Le *tissu musculaire* lui-même participe aux altérations de l'endocarde qui le recouvre. La myocardite est une complication qu'on peut dire assez fréquente. Elle ar-

rive même souvent à la suppuration, et l'on trouve sous l'endocarde altéré des petits abcès qui renferment avec ces globules purulents des fibres musculaires plus ou moins détruites. Lorsque cette myocardite a son siége sur la cloison interventriculaire, il peut en résulter une perforation qui amène la communication entre les cavités droite et gauche.

Enfin les *anévrysmes du cœur*, anévrysmes partiels, peuvent succéder à l'endocardite ; disons toutefois qu'ils paraissent résulter plutôt d'une altération concomitante du tissu musculaire du cœur. Cruveilhier avait déjà montré que l'anévrysme du cœur pouvait être le résultat d'une dégénérescence graisseuse; c'est surtout à la pointe qu'on les observe, quelquefois aussi sur les parois. Ils forment des poches arrondies ou irrégulières communiquant avec l'intérieur du cœur.

Telle est la longue série des lésions qui peuvent succéder à la destruction de l'endocarde.

6° *Végétations.* — Nous avons dit que les végétations étaient une des conséquences du ramollissement; quelquefois elles en sont la seule et l'endocardite peut s'appeler alors *végétante*, comme la nomme Friedreich. Mais, dans la plupart des cas, qu'il y ait ulcération ou non, il y a formation d'excroissances dans le point épaissi et ramolli. Elles se rencontrent surtout aux bords libres des valvules, quelquefois cependant à la surface interne des cavités.

Laënnec les divisait en deux groupes : les *globuleuses* et les *verruqueuses*. M. Bouillaud distingue ces deux variétés et leur assigne une nature différente. Les premières seraient molles, friables, albumineuses ou fibrineuses, leur couleur est blanc grisâtre ou jaunâtre, quelquefois rosée. Les secondes sont très-adhérentes, leur tissu

est corné, crie sous le scalpel comme le fibro-cartilage. Leur aspect est très-variable : tantôt on trouve des granulations petites, arrondies, qui bordent la portion libre des valvules, tantôt des productions végétantes, en forme de choux-fleurs, de framboise, tout à fait comparables pour la forme aux végétations syphilitiques.

Quelle est la nature et l'origine de ces végétations? Pour Laënnec, ce ne sont que des concrétions fibrineuses formées à l'occasion d'un trouble circulatoire et pouvant s'organiser par la suite. Telle n'est pas l'opinion de Kreyzig, Bertin, Legroux et de M. Bouillaud, qui les considèrent comme le résultat de l'inflammation. On a longtemps confondu les concrétions sanguines, les végétations, les fausses menbranes. Le microscope seul pouvait juger la question.

Reportons-nous au moment où les éléments d'une valvule sont en voie de prolifération. « Les éléments cellulaires, dit Virchow, se remplissent d'une grande quantité de matériaux nutritifs; le point correspondant devient inégal et rugueux. Quand le processus est lent, il se produit soit une excroissance, soit un condylome, ou bien l'épaississement forme une saillie mamelonnée, qui peut devenir plus tard le siége d'un encroûtement calcaire. La figure 119 de sa pathologie cellulaire montre une excroissance condylomateuse de la valvule mitrale. » Friedreich les rapporte également à une irritation : il s'agit, dit-il, d'une prolifération du tissu endocardique constituée par du tissu connectif plus ou moins muqueux. Aussi est-ce avec raison qu'on les a rapprochées des végétations verruqueuses et condylomateuses de la peau. Il serait disposé à croire que dans certains cas, elles sont de nature syphilitique. Corvisart, Julia, en 1845, avaient déjà, mais sans aucun fondement, exprimé la même hypothèse.

Presque toujours leur base est dure et assez dense, tandis que leur extrémité se termine en un renflement mou et comme gélatineux. A la base, le tissu conjonctif est déjà organisé, le sommet au contraire est tout rempli d'éléments celluleux, dont l'organisation en tissu conjonctif n'est pas encore achevée (Niemeyer). Elles sont donc formées par une végétation exubérante du tissu conjonctif de l'endocarde. En outre on trouve au milieu de ces excroissances ou bien les recouvrant, des caillots sanguins assez consistants, jaunâtres, et dont la constitution est évidemment fibrineuse. Ceux-ci se détachent facilement. Il est bien probable qu'ils sont formés aux dépens du sang du cœur, et nous serions porté à en attribuer la cause aux rugosités, aux inégalités de la valvule altérée, jouant ici le même rôle qu'un corps étranger introduit dans le système circulatoire, et se recouvrant, comme on le sait, de couches fibrineuses. Ainsi se trouve établie d'une manière très-nette ce qu'il faut entendre par *végétation*, par *concrétion sanguine,* différence qui n'avait point été établie sur des bases certaines avant que le microscope en eût donné la raison.

7° *Transformations consécutives.* — Lorsque la mort, causée par la gravité des altérations, ne vient pas mettre un terme à leur développement, les produits déposés sur la membrane ou dans son épaisseur, se transforment et subissent les dégénérescences fibreuse, cartilagineuse, crétacée, osseuse.

Transformation fibreuse.

Förster s'exprime ainsi : « Ce processus représente dans ce qu'il y a d'essentiel une prolifération abondante du tissu connectif gélatino-muqueux, qui par le la

tunique interne, mais qui peut aussi s'étendre aux autres couches de l'endocarde. Ce tissu connectif, au début très-mou, constitue des mamelons isolés ou des épaississements diffus soit des bords valvulaires, soit du revêtement des cavités. Plus tard, il devient progressivement plus résistant, dur comme du tendon ou du cartilage, et avec cela se rétracte de plus en plus. »

Les valvules et les végétations qui les recouvrent, l'endocarde des cavités peuvent tous subir ces transformations. Dans les cas les plus simples, la valvule est seulement épaissie, soit en un point, soit en entier. Son tissu est blanc-jaunâtre, épais et rigide; elle est repliée, roulée sur elle-même. Son bord libre n'est plus déchiqueté, festonné, mais il est uniformément lisse ou forme un renflement épais. Parfois on constate une véritable cicatrice. Ici se place encore l'état particulier des valvules décrit par M. Bizot sous le nom d'*état réticulé*. Les végétations deviennent dures, fibreuses; leur tissu crie sous le scalpel. Enfin l'endocarde qui tapisse les cavités présente des *taches*, des *taies*, dont la largeur varie. A ce niveau, le tissu de la membrane est jaunâtre et épaissi.

Une des conséquences de cette transformation, c'est la formation d'*adhérences* : celles-ci ont lieu entre les valvules et les parois du cœur, produisant dans ce cas une insuffisance; ou bien elles unissent les valvules entre elles et amènent par suite un rétrécissement de l'orifice. La formation de ces adhérences trouve un obstacle dans les mouvements continus du cœur et dans le cours du sang qui entraîne les produits nouveaux à mesure qu'ils se forment. Aussi n'est-il pas facile d'expliquer comment cet obstacle est surmonté. Ces adhérences sont formées habituellement par une masse fibrineuse enchevêtrée dans les surfaces ramollies et villeuses,

et accolent d'une manière intime la valvule à la paroi. Elles peuvent parfois arriver jusqu'à la crétification (Förster).

Quant à la *transformation fibro-cartilagineuse* et cartilagineuse, elle n'a du cartilage que la dureté et l'aspect ; elle n'est formée que par du tissu fibreux, et les éléments du cartilage n'y ont point été constatés.

Transformation calcaire et osseuse.

Ces deux formes ont été confondues dès le principe toutes les deux sous le nom d'*ossification*. Elles présentent en effet le même aspect extérieur : ce sont des stalactites, des sphères globuleuses, dont le volume varie depuis celui d'un pois à celui d'un petit œuf de poule (Bouillaud). Elles sont inégales, irrégulières, et peuvent envoyer des prolongements dans le tissu même du cœur. Le plus souvent, elles occupent les valvules, quelquefois l'épaisseur de la valvule elle-même, quelquefois les végétations qui la recouvrent. Les cordes tendineuses et l'endocarde des cavités peuvent aussi présenter cette transformation.

La *crétification* a lieu par dépôt progressif et lent de sels calcaires au sein du tissu connectif, sous forme de masses granuleuses.

L'*ossification* est caractérisée par la présence des *ostéoplastes*. Pour Virchow, elle serait produite par un processus actif, par une irritation ; un tissu préexistant ne pourrait s'ossifier en absorbant simplement des sels calcaires. L'ossification ainsi comprise est plus rare qu'on ne le pensait, mais elle existe réellement.

Dégénérescence athéromateuse.

Une destruction athéromateuse peut aussi se produire dans le tissu connectif; il se forme alors une masse grumeleuse, une bouillie dans l'intérieur du tissu prolifère (Förster).

8° *Conséquences de l'endocardite chronique.* — Des déformations plus ou moins considérables dans le jeu des valvules et par suite dans les muscles du cœur, résultent des transformations que nous venons d'étudier.

Les orifices peuvent être *rétrécis*, soit parce que des concrétions ostéiformes ou calcaires proéminent dans leur champ, soit parce que des adhérences fibreuses unissent entre elles les lames des valvules. Ainsi soudées, elles forment quelquefois une sorte de diaphragme dont l'orifice admet tout au plus l'extrémité du petit doigt. Tantôt ce rétrécissement a la forme d'une boutonnière, tantôt il est froncé comme l'ouverture d'une bourse.

L'*insuffisance* des orifices peut résulter de la perforation, de la destruction d'une ou plusieurs valvules, de leur soudure à la paroi du cœur, ou bien enfin de la rupture des cordes tendineuses. Dans d'autres cas, c'est la rigidité de la valvule qui l'empêche d'obéir à l'impulsion du sang et la rend incapable de s'opposer à son reflux.

Ces altérations ne peuvent persister longtemps, sans amener à leur suite les hypertrophies, les dilatations, les dégénérescences, qu'on peut regarder comme les conséquences lointaines de l'endocardite.

Comme appendice à ce travail nous dirons quelques mots de l'endocardite dans l'état fœtal. Cette ma-

ladie ne serait même pas très-rare, si l'on en croit les auteurs allemands, principalement Förster et Friedreich.

D'après ce dernier, c'est dans le cœur droit qu'on rencontrerait le plus habituellement ces lésions. Il admet, pour expliquer leur fréquence chez le fœtus, la pression exercée par le sang sur les valvules, pression qui tient au mode de la circulation fœtale ; et, comme cette pression est plus forte sur les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire, celles-ci seraient presque toujours atteintes. M. Bouillaud avait déjà regardé, lui aussi, les affections de l'orifice pulmonaire comme dues à l'inflammation. « Le fœtus, dit-il, est exposé, pendant la vie intra-utérine, à des affections identiques par leur nature et leurs effets à celles auxquelles est soumis l'enfant après sa naissance ; » cherchant pourquoi, si le processus pathologique est identique à ces deux époques, le siège est si différent : cet auteur ne croit pas que les fonctions du ventricule droit soient plus actives, car le sang qui entre dans la cavité droite est également distribué entre les deux ventricules ; il en verrait plutôt la cause dans une action mécanique, la circulation trouvant parfois de la difficulté à se faire, par suite d'altérations existant dans le cordon et le placenta. « L'on peut présumer, dit-il, l'influence que les obstacles de la circulation auront sur les cavités droites, en se rappelant que, pendant la vie, les maladies des valvules aortiques sont très-souvent dues aux obstacles de la circulation dans le système capillaire. »

On rencontre souvent, soit chez le fœtus, soit chez le nouveau-né, des productions molles, rouges, des espèces de végétations, qui occupent surtout la valvule tricuspide, plus rarement les valvules pulmonaires. Elles consistent en un tissu connectif, muqueux ou

gélatineux. On ne peut les considérer, dit Friedreich, vu leur grande fréquence, comme le résultat d'un état pathologique; l'accroissement des valvules les fait disparaître en général. Pourtant, dans un cas, il a vu des adhérences produites par ces végétations, et par suite une insuffisance tricuspide; *l'enfant était cyanosé.*

Après avoir décrit toutes les lésions rapportées à l'endocardite, nous allons présenter quelques considérations générales relatives au siége et à la fréquence de la maladie.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SIÉGE ET LA FRÉQUENCE DE L'ENDOCARDITE.

A propos de la fréquence de l'endocardite chronique suivant le sexe, l'âge, les parties du cœur affectées, Friedreich nous fournit les renseignements suivants :

La fréquence de l'endocardite chronique, si l'on en juge d'après les tableaux ci-dessous, peut être considérée comme très-grande. Ainsi Willigk, qui a compulsé tous les matériaux rassemblés dans l'institut de Prague, aurait trouvé, sur 4,547 autopsies, 238 affections valvulaires; par conséquent un peu plus de 5 0/0.

Förster, sur 639 autopsies, a trouvé 72 cas d'endocardite chronique, soit 11 0/0.

Chambers, sur 2,161 autopsies a relaté 367 faits d'endocardite chronique, soit 17 0/0.

Ces différences, ajoute Friedreich, peuvent s'expliquer par la fréquence variable du rhumatisme aigu et par conséquent de l'endocardite consécutive, dans les différentes localités. En outre, il est possible que les uns aient tenu compte de toutes les altérations valvulaires faibles ou très-prononcées, tandis que les autres n'aient relevé que les plus graves. Si maintenant nous

décomposons ces chiffres au point de vue du sexe, nous voyons que *Willigk* sur 238 cas d'altérations valvulaires, a trouvé ces lésions chez l'homme 86 fois, et chez la femme 152.

Corson, sur 41 cas, signale ces lésions 28 fois chez l'homme ; 13 fois seulement chez la femme.

Bamberger (1), sur 230 cas, 118 concernaient l'homme, 112 la femme.

Au point de vue du siége, la statistique offre plus d'intérêt. Tous les auteurs sont unanimes pour dire que les lésions sont de beaucoup plus fréquentes dans le cœur gauche que dans le cœur droit ; et, si nous recherchons dans le cœur gauche quel est l'orifice mitral ou aortique, qu'elle est la valvule mitrale ou aortique qui sont le plus souvent atteints, nous voyons que la valvule mitrale a paru être affectée plus souvent que la valvule aortique ; ainsi, Willigk dans 238 cas, a noté que les lésions siégeaient 134 fois sur la valvule mitrale et 102 fois sur l'aortique. D'après Corson, la valvule aortique serait plus souvent atteinte que la mitrale, et cela dans le double des cas. Disons toutefois que ces valvules ont une grande tendance à être malades ensemble, ce qui s'explique, dit Friedreich, par la continuité de leur insertion, de telle sorte que le processus inflammatoire peut s'étendre facilement de l'une à l'autre.

Quand l'affection siége dans le cœur droit, les valvules veineuses paraissent de même être plus souvent atteintes que les valvules pulmonaires.

Ainsi Willigk aurait trouvé 15 fois l'altération siégeant sur la valvule tricuspide, 9 fois sur les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire.

(1) *Lehrbuch der Krankstecten des Hersens*-*Wien*, 1857.

Enfin, si nous recherchons, au point de vue du sexe, quelles sont des valvules veineuses ou des valvules artérielles celles qui sont le plus fréquemment atteintes, nous voyons, d'après Willigk et Bamberger, que chez la femme les valvules veineuses seraient plus fréquemment altérées que chez l'homme, tandis que chez celui-ci les valvules artérielles le seraient plus souvent que chez la femme. Ainsi, Bamberger trouva, sur 51 cas d'insuffisance aortique, 38 fois des hommes, 12 fois seulement des femmes.

Au point de vue de l'âge, les lésions mitrales se rencontreraient plus souvent dans le jeune âge et dans l'âge adulte, tandis que les lésions aortiques seraient le fait de l'âge avancé, de la vieillesse.

Friedreich explique la différence du siége dans les lésions des orifices suivant l'âge, en ce que le processus chronique, l'athérome de l'aorte, existe surtout dans la vieillesse, et qu'il envahit plus volontiers les valvules artérielles que les valvules veineuses, tandis que dans les endocardites rhumatismales propres au jeune âge, les lésions se localisent sur la mitrale. Aussi, d'après Bamberger, l'affection mitrale se rencontre surtout de 10 à 30 ans ; celle de l'aorte, de 30 à 50 ans.

Chez le fœtus, la lésion, avons-nous déjà dit, affecte le cœur droit. Chez lui, le siége des lésions est en rapport avec celui que nous avons noté chez l'adulte. Chez lui, en effet, les valvules artérielles sont plus souvent malades que les valvules veineuses. C'est pourquoi, dit Friedreich, les lésions congénitales de l'artère pulmonaire sont plus fréquentes que celles de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Avant de terminer cette longue étude de l'anatomie pathologique, il nous paraît nécessaire de donner quelques explications sur la nature des altérations que nous

venons de considérer comme appartenant à l'endocardite.

DE LA NATURE DES ALTÉRATIONS.

On peut, ce nous semble, diviser en deux périodes le travail morbide qui s'accomplit dans l'endocardite.

La première est caractérisée par la *production* d'éléments nouveaux. La seconde par la *transformation* de ces éléments.

Quelle est la nature des altérations premières? Il ne saurait y avoir de doute à cet égard. Elles sont d'origine inflammatoire, qu'on comprenne l'inflammation comme un phénomène éminemment vasculaire et exsudatif, qu'on y voie au contraire, comme Virchow, un phénomène plus général, une irritation nutritive.

Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord à ce sujet, et si l'opinion de M. Bouillaud a trouvé au début des obstacles souvent peu scientifiques, elle en a triomphé avec le temps, parce qu'elle est vraie.

Il n'est pas aussi facile de juger l'origine des lésions de la seconde période. Les unes, en effet, appartiennent réellement à l'inflammation, les autres sont le résultat des progrès de l'âge. Disons tout de suite qu'il n'est pas facile de les différencier sur les cadavres des individus âgés; mais, lorsqu'on les rencontre chez des sujets adultes, elles appartiennent manifestement à l'endocardite. Ici encore l'opinion de M. Bouillaud rencontra dès le début une violente contradiction, et c'est peut-être à celle-ci qu'elle a dû d'être légèrement exagérée. Elle ne le serait pourtant pas aux yeux des Allemands, comme on peut s'en assurer en jetant un coup d'œil sur les statistiques que nous avons rapportées.

Laënnec seul soutint que les incrustations calcaires

ne résultaient jamais de l'inflammation. M. Andral partage sous ce rapport à peu près complétement l'opinion de M. Bouillaud. Pour MM. Grisolle, Piorry, Monneret, pour Stokes (1) les incrustations seraient moins fréquemment le résultat d'un travail inflammatoire; la plupart du temps elles ne seraient que les conséquences de l'état senile. Suivant MM. Hardy et Béhier, l'endocardite peut en être la cause éloignée, mais les transformations subies par les produits organisés ne seraient pas le résultat d'un travail inflammatoire chronique.

M. Cruveilhier (2) s'exprime ainsi : « On peut dire que l'induration fibreuse, cartilagineuse et osseuse des valvules est souvent consécutive à l'inflammation, qu'elle peut être considérée comme une de ses conséquences éloignées, mais qu'elle n'est pas l'inflammation proprement dite ; car elle peut survenir sans inflammation préalable : ainsi, en admettant la classe des irritations, telle que l'avait conçue Dupuytren, devrait-on faire une classe à part sous le nom d'irritation, de transformation de l'espèce de travail morbide, qui a pour conséquence le passage d'un tissu à un autre tissu. »

Pour nous, les contradictions apparentes disparaissent si l'on supprime le mot *inflammation*. On ne verra plus alors qu'une *irritation nutritive* arrivant au même but plus ou moins rapidement, et méritant le nom d'inflammatoire seulement, quand le processus est actif et rapide.

(1) *Maladies du cœur*, 1864 ; trad. du Dr Sénac.
(2) *Anatomie pathologique générale*, t. II, 1852.

CHAPITRE III.

Symptomatologie, Marche, Terminaison, Complication.

L'endocardite est rarement simple, isolée; le plus souvent il existe une maladie concomitante. Tantôt on l'observe comme manifestation ou comme complication de certaines maladies générales, tantôt elle est associée, soit primitivement, soit consécutivement à d'autres phlegmasies, presque toujours viscérales. Il en résulte, au point de vue de la symptomatologie, qu'il est souvent difficile de distinguer ce qui appartient en propre à l'inflammation de l'endocarde. La péricardite surtout coïncide fréquemment avec l'endocardite, et de l'association de ces deux affections, attaquant le même organe, donnant lieu à des troubles fonctionnels analogues, résulte une difficulté presque insurmontable pour donner une bonne description des phénomènes morbides particuliers à chacune d'elles. Néanmoins, comme l'endocardite a pu être observée un certain nombre de fois à l'état simple, dégagée de toute complication, il est possible de donner une description assez exacte des symptômes qui lui sont propres. Mais il faut bien se rappeler que, dans la grande majorité des cas, cette description ne sera pas conforme à la réalité, et que ces symptômes seront ou modifiés ou masqués par ceux de l'affection concomitante.

Nous exposerons donc la symptomatologie de l'endocardite en général, sauf, lorsque nous décrirons l'étiologie, à revenir sur les particularités que peut présenter chacune des variétés de cette affection. Nous étudierons

successivement cette maladie : 1° à l'état aigu ; 2° à l'état chronique.

1° *Endocardite aiguë.* — Deux points sont à considérer dans l'endocardite aiguë :

D'une part, nous avons une affection de nature inflammatoire portant sur l'organe central de la circulation et donnant lieu à la fois à des troubles fonctionnels et aux symptômes généraux communs à toutes les inflammations ; d'autre part, nous avons presque toujours une altération des valvules (qui n'est, il est vrai, qu'une conséquence de l'inflammation, mais qui, déterminant des modifications dans le jeu et dans les vibrations de ces organes, apportera dans les bruits du cœur des changements correspondants) que l'oreille pourra percevoir.

Nous aurons donc à décrire plusieurs ordres de symptômes : les uns sont locaux (nous les distinguerons en symptômes fonctionnels et en signes physiques), les autres sont généraux. C'est en parlant de ces derniers que nous exposerons la série des phénomènes graves qui donnent parfois à l'endocardite aiguë un cachet tout particulier, et qui semblent correspondre à une altération anatomique spéciale.

Il est à remarquer toutefois que les groupes de symptômes que nous venons d'établir se touchent par beaucoup de points, et que notre division est loin d'être parfaitement exacte. C'est ainsi que l'état du pouls, la violence de l'impulsion du cœur, peuvent être étudiés aussi bien parmi les troubles fonctionnels, les signes physiques, que parmi les symptômes généraux, etc. Mais, comme cette division offre des avantages réels, nous la maintiendrons, tout en reconnaissant ses imperfections.

Début. — Le début de l'endocardite aiguë est souvent difficile à constater, surtout lorsque l'inflammation est d'abord peu intense ou qu'elle survient dans le cours d'une autre maladie. Dans le dernier cas, on ne la reconnaît souvent qu'après la disparition de la maladie primitive. Il est possible pourtant qu'il existe déjà quelques signes physiques appréciables; mais l'attention du médecin n'étant appelée par aucun trouble fonctionnel, il néglige l'exploration du cœur, et l'endocardite reste inaperçue.

D'autres fois, l'affection est réellement latente, et ce n'est que longtemps après son début, lorsque déjà l'altération valvulaire est très-avancée, qu'elle se manifeste par quelques symptômes appréciables.

Plusieurs auteurs ont dit avec M. Bouillaud qu'en général, lorsque l'endocardite survient dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, on constatait une recrudescence dans les symptômes généraux de l'affection primitive. Ce fait est surtout très-accusé lorsqu'une autre inflammation, la péricardite par exemple, se joint à l'endocardite. Quoi qu'il en soit, lorsque l'endocardite est une fois établie, on observe le plus souvent des troubles fonctionnels assez notables qui attirent l'attention du côté du cœur.

La *douleur* précordiale a été notée dans un certain nombre de cas, augmentant même parfois à la percussion ; mais son existence est très-rare, et quand elle se rencontre elle est due le plus souvent à une péricardite concomitante ou même à une pleurésie. Du reste, cette douleur s'expliquerait difficilement, car on sait que la membrane interne du cœur ne possède qu'une sensibilité très-obtuse.

La douleur est remplacée le plus souvent par une

sensation de gêne, de pesanteur derrière le sternum ou même au ereux épigastrique ; cette sensation est parfois plus prononeée, et, au lieu de eonstituer un simple malaisc, devient une véritable angoisse très-pénible.

Plus rarement c'est une sensation dc ehaleur au même nivcau, ou bien encore il semble aux malades que leur eœur soit trop volumineux et sur le point d'éclater.

A l'anxiété préeordiale se joignent habituellement des *palpitations* appréeiables et pour le malade et pour le médeein ; elles reviennent souvent à des intervalles très-rapproehés , augmentent ou se reproduisent au moindre mouvement ou sous l'influence des émotions les plus légères, et dans quelques cas elles sont assez intenses pour que chaque pulsation eardiaque soit douloureusement ressentie. Ccs palpitations correspondent en général à des contractions énergiqucs du cœur perceptibles à la main et à la vue, mais d'autres fois, au contraire, elles eontrastent avee la faiblesse du cœur, dont les eontraetions sont molles et sans énergie. Dans ee cas, à moins de complieation de périeardite, il faut admettre qu'il existe un trouble notable dans la circulation eardiaque, et que le cœur, impuissant à lutter contre les obstaeles, s'affaisse et s'épuise. C'est alors qu'on voit souvent survenir les phénomènes généraux graves sur lesquels nous insisterons plus loin, et qui peuvent amener à leur suite des défaillances et même la syneope.

La eireulation eardiaque ne peut être troublée sans qu'il en résulte un retentissement notable sur la eirculation pulmonaire, qui devient embarrassée, le retour du sang vers le eœur ne s'effeetuant qu'avee difficulté. Aussi existe-t-il presque toujours dc la dyspnée et une oppression plus ou moins marquée. Dans d'autres cas

plus graves, les mouvements du thorax sont pénibles, douloureux même, et la gêne de la respiration peut aller jusqu'à l'orthopnée.

S'il est vrai que ces troubles, en général, résultent de la difficulté de la respiration pulmonaire, il arrive souvent aussi que ces phénomènes se produisent sans qu'il existe aucune altération apparente du côté des poumons.

Signes physiques. — Nous arrivons maintenant à l'étude des signes physiques. Ce groupe de phénomènes morbides a certainement beaucoup plus de valeur que les symptômes précédents, qui ne peuvent fournir que des présomptions, tandis que l'existence des signes physiques, de l'un d'eux surtout, constitue une presque certitude.

Les signes physiques sont fournis par le toucher, la vue, la percussion, l'auscultation.

Par le toucher, on peut apprécier le *choc du cœur*, cette *impulsion* forte et énergique dont nous avons parlé ci-dessus et qui existe surtout pendant les accès de palpitations : il semble parfois que le cœur soit tout à fait superficiel et séparé de la main par un très-faible intervalle ; d'autres fois, au contraire, ce signe manque complétement lorsque le cœur épuisé a perdu toute vigueur.

C'est aussi par la palpation, par l'application de la main sur la région précordiale, que l'on constate ce *frémissement vibratoire*, *frémissement cataire de Laënnec*, qui manque assez souvent, mais qui, lorsqu'il existe, est déjà un indice probable d'une lésion valvulaire.

La vue ne donne, en général, que peu de renseignements Nous n'insisterons pas sur la *voussure précor-*

diale, qui avait été donnée par M. Bouillaud comme propre à l'endocardite dans un certain nombre de cas. Lorsque cette voussure est observée à l'état pathologique, elle appartient à peu près constamment à un épanchement dans la cavité du péricarde. Les battements du cœur et l'impulsion cardiaque pourront aussi être très-appréciables à la vue. C'est ainsi que la main, la tête de l'observateur, sont parfois soulevées assez fortement à chaque systole du cœur pour que l'œil puisse distinguer très-nettement les mouvements. La paroi thoracique elle-même peut être agitée de mouvements correspondants au choe du cœur.

La *percussion* ne donne, le plus souvent, que des résultats peu positifs. M. Bouillaud a signalé, il est vrai, une augmentation dans l'intensité et l'étendue de la matité que la région précordiale offre à l'état normal. Il attribuait ce phénomène à la congestion, à la turgescence du cœur sous l'influence de l'inflammation, mais les chiffres mêmes qu'il a donnés (variant entre 4 et 16 pouces) sont déjà une preuve certaine que ce phénomène doit être attribué à la péricardite. Il est possible pourtant qu'à une certaine période de l'endocardite, le cœur, gêné dans ses mouvements et ne pouvant plus chasser tout le sang qu'il contient, se dilate, et, oecupant alors un espaee plus considérable, donne lieu à une étendue plus grande dans la matité.

Il peut arriver, ainsi que l'a avaneé Skoda, qu'au bout de peu de jours, le dégorgement des veines pulmonaires ne pouvant s'effectuer à eause des lésions de l'orifice mitral, il en résulte une stagnation du sang dans la circulation pulmonaire, et de là dans les eavités droites du cœur qui ne se vident plus que d'une manière incomplète et se dilatent passivement. On com-

prend qu'alors la matité précordiale soit exagérée transversalement. Tout récemment, M. Gouraud (1) a appelé de nouveau l'attention sur cette influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Dans tous les cas, l'étendue de cette matité sera toujours circonscrite dans des limites assez restreintes.

Ajoutons enfin que ce mode d'exploration a été très-douloureux chez certains malades, mais peut-être faut-il encore attribuer ce phénomène à la péricardite.

Nous arrivons maintenant aux signes les plus importants, à ceux fournis par l'*auscultation*. Ils sont le résultat de la lésion des valvules ou des orifices du cœur, et si, comme on l'a observé, dans quelques cas très-rares, les valvules n'étaient pas comprises dans l'inflammation de l'endocarde, ces signes physiques manqueraient ou seraient bien peu accusés. Quelques auteurs ont avancé, il est vrai, que le frottement du sang sur l'endocarde, épaissi et rugueux, pouvait, en l'absence de toute altération valvulaire, donner lieu à un bruit anormal, mais le fait aurait besoin d'être mieux démontré.

Nous n'avons pas à insister sur le mode de production des bruits anormaux déterminés par l'endocardite; nous dirons seulement qu'une valvule épaissie, ramollie, couverte des produits de l'inflammation, ne pourra pas vibrer comme une valvule saine. Ces différences dans les propriétés physiques des valvules se traduiront à l'oreille par des différences dans le timbre et l'intensité des bruits du cœur. De même les changements dans la forme et les dimensions des orifices, etc., pourront être l'origine de bruits anormaux.

Dès le début de l'endocardite, alors que les valvules

(1) Thèse de Paris, 1865.

reçoivent les premières atteintes de l'inflammation, on constate parfois, pendant la systole, un retentissement métallique très-rapproché de l'oreille. Dès ce moment, l'impulsion du cœur peut être perçue dans une étendue plus considérable qu'à l'état normal, et ce fait peut s'expliquer non par la turgescence du cœur occupant une plus grande étendue (Bouillaud), mais plutôt par l'irritation de cet organe, dont l'énergie est plus prononcée.

Bientôt on constate d'autres signes plus marqués: les deux bruits du cœur, quelquefois un seul, deviennent plus sourds, voilés et comme empâtés; il semble que les valvules, épaissies, n'aient plus toute la liberté de leurs mouvements.

Enfin, à une période plus avancée, le premier bruit n'est plus entendu et se trouve remplacé par un souffle presque toujours doux d'abord, mais qui, au bout de quelque temps, peut devenir plus intense et se prolonger pendant tout le petit silence. On l'a vu dans certains cas offrir tous les caractères des bruits de râpe, de scie, de lime, et même s'accompagner d'un véritable bruit musical.

L'existence d'un souffle au second temps est un fait plus rare dans l'endocardite aiguë. Lorsqu'il existe, ce second souffle indique une insuffisance aortique, insuffisance aiguë qui alors peut reconnaître pour cause soit, exceptionnellement, une déchirure des valvules sygmoïdes, soit, le plus souvent, la présence de concrétions fibrineuses ou pseudo-membraneuses empêchant le rapprochement complet de ces organes. Des adhérences pourraient produire le même résultat.

Le siége du souffle n'a pas, dans l'endocardite aiguë, l'importance qu'on lui attache dans les altérations chroniques des valvules. La raison en est dans la multipli-

cité des lésions qui le déterminent. Presque toujours, c'est au niveau des orifices du cœur que ce murmure est perçu, et tantôt il se prolonge vers la pointe, tantôt dans les vaisseaux, le long de l'aorte et même dans les vaisseaux du cou, selon qu'un ou plusieurs orifices sont envahis par les lésions d'origine inflammatoire.

Ce souffle présenterait, selon M. Sidney Ringer, cité par MM. Hardy et Béhier, cette particularité qu'il peut être perçu dans toutes les positions du malade, mais surtout lorque le sujet est assis ou debout.

Il est très-difficile, du reste, de déterminer si le bruit anormal a son siége dans le cœur gauche ou le cœur droit, mais l'anatomie pathologique nous a montré que dans la grande majorité des cas les cavités gauches sont le siége de l'inflammation.

Ce souffle, du reste, peut offrir dans le cours de la maladie des variations non-seulement dans son intensité, dans son timbre, ce qui tient aux changements qui se produisent dans les lésions des valvules ou des orifices, mais encore dans son siége et dans son mode de propagation. C'est ainsi qu'on voit parfois diminuer rapidement le bruit du premier temps alors qu'apparaît un souffle au second temps. Dans certains cas même, un souffle qu'on avait nettement perçu la veille peut avoir disparu le lendemain pour se reproduire de nouveau, peu de temps après. D'autres fois, il se propage dans la direction de l'aorte, quand quelques jours auparavant il avait son maximum d'intensité à la pointe.

Le *pouls* offre presque toujours, dans l'endocardite, des caractères importants à considérer. Il est en rapport non-seulement avec la réaction fébrile due à l'inflammation, mais aussi et surtout avec le trouble fonctionnel de l'organe central de la circulation. Sa fréquence est toujours exagérée, et on peut compter 90, 100, 120.

140, et même quelquefois 160 pulsations. Tantôt fort, vibrant, plein, correspondant parfaitement à l'appareil fébrile et à l'énergie des battements du cœur, il est chez d'autres malades peu développé, petit, filiforme, lors même que les contractions du cœur sont violentes et faciles à percevoir. Quelquefois il manque, bien que l'impulsion cardiaque soit constatée. Rarement il a été trouvé dicrote (*bis feriens*). Ordinairement il est impétueux, bondissant, même en dehors de toute insuffisance aortique. Dans les cas un peu intenses on le trouve fréquemment inégal et irrégulier; enfin, il peut offrir des intermittences plus ou moins rapprochées, surtout à la dernière période, alors qu'apparaissent d'autres symptômes graves.

Ces variations, que nous venons de signaler dans l'état du pouls, tiennent à plusieurs causes. Les concrétions polypiformes, les dépôts de produits fibrineux ou pseudo-membraneux sur les valvules, les adhérences de ces organes, peuvent diminuer le volume de l'ondée sanguine et l'énergie de la pulsation artérielle, bien que le cœur se contracte violemment.

Ce contraste entre l'état du pouls et les battements cardiaques constitue toujours un symptôme grave et annonce un trouble profond de la circulation du cœur.

Symptômes généraux. — Dans la plupart des cas d'endocardite aiguë, il existe une réaction fébrile assez prononcée. C'est du moins l'opinion de M. Bouillaud et de la majorité des auteurs qui ont traité cette question. Il faut reconnaître toutefois qu'il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles cette réaction fébrile a manqué ou n'a présenté qu'une faible intensité. Ordinairement la fièvre est modérée, et ce n'est pas toujours à elle qu'il faut attribuer cette fréquence extrême du pouls,

pouvant aller jusqu'à 160 pulsations, qu'on a notée dans plusieurs observations. Presque toujours on signale une augmentation notable de la température du corps, appréciable et pour le malade et pour le médecin. L'appétit est nul ou notablement diminué, la langue épaisse et recouverte d'un enduit blanchâtre, la soif vive.

Il y a, en même temps, un peu de céphalalgie, de l'insomnie la nuit, parfois des rêves pénibles, des réveils en sursaut et, dans certains cas même, un véritable délire. On trouve signalés aussi, dans les auteurs, des éblouissements, des tintements d'oreille dont les malades se plaignaient assez souvent. D'autres fois ce sont de légers mouvements convulsifs.

Lorsque l'affection arrive à sa dernière période et doit avoir une terminaison fatale, on voit survenir une série de symptômes généraux graves, variant quelque peu suivant les cas, mais presque toujours indices d'un trouble profond de la circulation et de la respiration. Tels sont : l'anxiété extrême, la jactitation, les sueurs froides, la pâleur du visage, avec tiraillement des traits, une expression indéfinissable de terreur, d'effroi, et aussi les signes d'une asphyxie avancée, tels que la cyanose, l'aspect livide des lèvres, la saillie des globes oculaires, l'orthopnée, l'œdème des pieds ou même de tous les membres inférieurs, etc. ; enfin des convulsions, des spasmes viennent souvent compléter ce tableau, dont la syncope peut être le dernier terme.

Nous venons d'exposer la symptomatologie habituelle de l'endocardite aiguë ; il est facile de voir que, s'il est vrai que ces symptômes présentent souvent beaucoup de gravité, au moins ils n'offrent rien qui ne puisse être en rapport avec la nature purement inflammatoire de la maladie, et ne trouve son explication dans les lésions de l'endocarde. Il n'en est pas de même pour certains cas

dans lesquels les symptômes locaux, restant à peu près les mêmes ou étant beaucoup moins accusés, on voit se développer des accidents généraux graves conduisant à la mort et ne trouvant nullement leur explication dans l'étendue et la nature des lésions cardiaques.

Les observations de cette nouvelle forme d'endocardite sont encore peu nombreuses ; il en a déjà été question ci-dessus, nous n'y reviendrons qu'au point de vue des symptômes. Disons d'abord que ces phénomènes morbides offrent une assez grande variété et diffèrent assez notablement suivant les cas. Aussi a-t-on voulu distinguer dans cette affection plusieurs formes secondaires basées sur la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes. C'est ainsi qu'on a proposé des variétés typhoïde, pyohémique, cholérique, intermittente, ictérique. Mais, comme l'ont fait la plupart de ceux qui se sont occupés de cette question, on peut ramener ces formes à deux principales, qui sont : 1° *la typhoïde*, 2° *la pyohémique*.

Dans l'une comme dans l'autre, on observe des phénomènes ataxo-adynamiques bien tranchés ; mais, tandis que dans la forme typhoïde ces symptômes représentent presque à eux seuls tout l'état morbide, dans la forme pyohémique ils s'accompagnent de frissons violents revenant sous forme d'accès. Les malades sont atteints très-rapidement, tantôt au milieu d'une santé parfaite, tantôt pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, dans l'état puerpéral, etc. Alors on voit se développer, dans la variété typhoïde, une fièvre intense avec chaleur de la peau, pouls fébrile, souvent dicrote, céphalalgie, abattement des forces, stupeur, diarrhée et météorisme ; la langue est sèche, fuligineuse ; les narines sont pulvérulentes ; il existe du subdélirium, quelquefois du délire bien caractérisé ; la rate

est volumineuse ; parfois un catarrhe bronchique se développe ; des taches ecchymotiques, des sudamina apparaissent sur la peau. On ne trouve presque jamais des taches rosées lenticulaires.

Dans la seconde forme (pyohémique) apparaissent des frissons souvent très-prononcés, suivis de chaleur et de sueur ; ces accès reviennent à des intervalles quelquefois assez réguliers pour qu'on ait pu croire à une fièvre intermittente, ordinairement ils sont assez irrégulièrement espacés. L'état général reste grave entre ces accès et la fièvre persiste. Les symptômes ataxo-adynamiques existent comme dans le premier cas.

Des crampes ont été observées plusieurs fois, et, jointes à des vomissements souvent incoercibles, à une diarrhée abondante, ont fait admettre par quelques auteurs une forme cholérique. Cette ressemblance avec le choléra a paru d'autant plus frappante qu'on a vu les symptômes gastro-intestinaux disparaître ou diminuer sensiblement pour être remplacés par une sorte de réaction avec des troubles cérébraux, du coma qui persistait jusqu'à la mort.

D'autres fois, un ictère plus ou moins foncé vient compliquer cet ensemble de symptômes, apparaissant ordinairement quelques jours après le début de l'affection, et lorsque déjà la plupart des autres phénomènes graves ont été observés.

Des hémorrhagies ont été signalées, quoique rarement, à la surface des muqueuses, et la peau elle-même peut, comme dans le cas de MM. Duguet et Hayem, être le siége d'éruptions hémorrhagiques ou purulentes.

Nous rapportons cette observation dans son entier, parce qu'elle nous a paru digne d'être signalée à deux points de vue : d'une part, l'anatomie pathologique (à la-

quelle nous avons fait déjà des emprunts), d'autre part, la symptomatologie, y sont relatées très-complétement et offrent des particularités très-intéressantes qui, du reste, ont été très-bien mises en lumière par ces observateurs distingués.

OBSERVATION III (1).

Phénomènes typhoïdes ; pneumonie double ; endopéricardite ; éruptions pétéchiales ; adynamie ; mort rapide ; autopsie ; myocardite ; altérations du foie et des reins ; endopéricardite ulcéreuse ; infarctus hémorrhagiques et puriformes dans la peau, le tissu cellulaire, les reins, le cerveau et le poumon.

Le nommé X..., âgé de 13 ans, ramoneur, entre, le vendredi 14 avril 1865, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Jean, n° 25, dans le service de M. Bouchut.

Cet enfant, d'une constitution forte, né à Paris, de parents bien portants, n'avait jamais eu ni rhumatisme, ni aucune maladie sérieuse, quand il fut pris, il y a trois jours, de perte d'appétit, d'affaiblissement général, et enfin d'un point de côté violent à droite, ce qui détermina son entrée à l'hôpital.

Il vint à pied, conduit par une voisine, et se plaignant de sa douleur de côté ; mais il marchait péniblement. Ausculté au moment même de son arrivée, à la visite du matin, on crut à une pleurésie droite au début, et on lui appliqua deux sangsues. On ne remarqua rien sur les mains ni sur le visage.

A la visite du soir, les sangsues avait coulé assez abondamment. L'enfant, couché dans le décubitus dorsal, répond bien aux questions qu'on lui adresse, et n'accuse plus qu'un brisement général ; mais on voit s'opérer sur tout le corps une éruption singulière.

Au visage, à la commissure droite des lèvres, sur la joue gauche, existent des papules dont la grosseur varie d'une lentille à une tête d'épingle : elles sont groupées au nombre de quatre ou cinq ; çà et là, sur le front et le reste du visage, on distingue encore de petites taches rouges comme ecchymotiques.

Sur le cou, le tronc, les membres inférieurs et supérieurs, se voient disséminées, comme dans une varioloïde très-discrète, des papules rouges, ayant pour la plupart un sommet non déprimé, conique, et renfermant une gouttelette de matière puriforme ; mais ces pustules sont petites comme des grains de miliaire.

(1) Présentée à la Société de biologie, 1865, par MM. Duguet et Hayem.

Plusieurs doigts et orteils offrent à leur extrémité une sorte de tourniole dont le pus est mélangé de matière sanguinolente noirâtre sans qu'il y ait aucunement d'aréole inflammatoire au pourtour. Les faces dorsales des pieds et des mains surtout sont couvertes d'une quinzaine de taches rouges, larges de 3 à 5 millimètres, à contours irréguliers, papuleuses au centre, quelques-unes même surmontées d'une petite vésico-pustule non déprimée et ne s'effaçant pas sous la pression du doigt. Les faces internes des mains et des pieds présentent d'ailleurs des taches d'un rouge sombre, sous-épidermiques, disséminées, entièrement semblables à celles qui précèdent l'éruption variolique dans ces parties, sans extravasation sanguine bien manifeste, sans aspect purulent bien marqué.

Avec cela, on ne note rien ni à la percussion ni à l'auscultation du cœur, rien non plus à la percussion ni à l'auscultation des poumons, bien que l'on soit en garde de ce côté.

La peau est modérément chaude, les sueurs abondantes, principalement au visage; le pouls fréquent, dépressible : les sens et l'intelligence en apparence intacts. Il n'y a pas de vomissement, pas de diarrhée; la langue est humide, un peu large, couverte d'un enduit blanchâtre peu épais, sans fuliginosités; la soif fréquente, pas d'ictère.

La nuit se passe avec de l'agitation et du délire.

Le lendemain, à la visite du matin, on constate un abattement considérable; il y a eu épistaxis peu abondante.

L'éruption a augmenté sans mieux se caractériser, et d'ailleurs l'hypothèse d'une varioloïde discrète grave (le sujet était bien et dûment vacciné) n'était pas admissible. Chaque orteil présente à l'extrémité unguéale une sorte de tourniole ressemblant plutôt à une petite plaque ecthymato-gangréneuse, et au-dessus de la malléole droite existe un foyer fluctuant gros comme une noisette, placé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La langue est limoneuse, humide; il n'y a pas eu de vomissements; la soif est vive, le ventre ballonné, non douloureux, une garde-robe.

Les bruits du cœur sont un peu voilés, sans matité exagérée; rien à droite du thorax; mais, à gauche, submatité dans les deux tiers inférieurs et postérieurs, souffle tubaire sous l'omoplate et à l'aisselle droite, et bronchophonie très-prononcée. On ne retrouve pas ces phénomènes en avant.

La peau est chaude, les sueurs abondantes, le pouls dépressible, à 140.

La connaissance est un peu moins nette, l'ataxie et l'adynamie plus marquées.

Les urines, examinées par la chaleur et l'acide nitrique, précipitent abondamment de l'albumine.

On pense à une pneumonie typhoïde; mais, en raison de cette éruption ecthymato-gangréneuse, l'idée d'un empoisonnement par absorption d'aliments ou de matières septiques paraît plus vraisemblable.

Le soir, 15 avril, l'état grave a augmenté considérablement; il faut renoncer à voir une éruption caractéristique quelconque, on est dominé par l'état général.

Le ventre est couvert de sudamina.

Le cœur mesure en matité 6 centimètres environ en tous sens; la voussure précordiale est assez marquée; la main, appliquée sur cette voussure, perçoit un frémissement vibratoire intense qui correspond à un frottement péricardique égalcment intense entendu par l'oreille. Les bruits propres du cœur disparaissent dans le lointain, et il devient impossible de les étudier

De plus, le poumon droit offre lui-même de la submatité et du souffle avec bronchophonie, comme le poumon gauche.

La soif est intense, l'état du pouls reste le même. La nuit a été agitée, moins que la précédente; mais la perte de connaissance est eomplète, les paroles incohérentes; il y a des soubresauts de tendons.

Le lendemain, 16, à la visite du matin, aggravation considérable; tous les orteils et les doigts ont leur extrémité marquée d'une tache noire verdâtre; à la plante des pieds, à la paume des mains, existent des ecchymoses.

L'état du cœur et des poumons reste le même; mais à droite le souffle est devenu voilé; il est remplacé par du râle sous-erépitant à fines et grosses bulles.

Le malade ne prend plus de nourriture, il meurt dans eet état à une heure de l'après-midi.

Autopsie trente-quatre heures après la mort.

Le cadavre est en pleine putréfaction, au point que la chaleur s'y trouve très-appréciable à la surface et dans les cavitée intérieures. Les papules de tout le corps ont pâli et en partie disparu. Le tissu cellulaire sous-cutané est distendu par des gaz putrides qui donnent au cadavre un aspect emphysémateux général.

En incisant la peau au niveau des taches ecchymotiques qu'elle présentait, et que l'on retrouve en cherchant au milieu des marbrures livides, on trouve des capillaires gorgés d'un sang noir et distendus, quelquefois une extravasation sanguine, une pétéchie véritable, sous-épidermique ou intradermique. Plus profondément dans les aréoles de la face profonde, des espèces de bourbillons faciles à énucléer en une masse boueuse fortement teintée de sang. Au-dessous de la malléole externe droite, c'est un foyer puriforme de cette sorte que l'on retrouve. De même au pourtour de chaque

extrémité unguéale, mais ici l'infiltration sanguine est plus abondante encore. Les tissus qui environnent ces petits foyers ne sont pas plus injectés que les points où la peau est manifestement saine.

Les poumons sont entièrement gorgés d'un sang noir abondant, refoulés par les anses intestinales dilatées, avec un commencement de putréfaction; ils ne crépitent pas; leur consistance est faible, sans être cassante, ni leur coupe grenue.

Dans le sommet du poumon droit se voit un petit noyaux puriforme gros comme un pois. A la base du même côté, plaque de pleurésie pseudo-membraneuse, large de 15 millimètres environ, recouvrant un noyau métastatique diffluent, constitué par une boue sanguinolente, et gros comme une noisette.

Nulle part on ne trouve une hépatisation véritable: c'est une hémopneumonie, comme on en trouve dans la fièvre typhoïde à forme pectorale.

Le péricarde, à son ouverture, reste très-distendu; on voit deux feuillets de fausses membranes, une pariétale et une viscérale, faciles toutes deux à séparer de la séreuse, mais reliées l'une à l'autre par de nombreux cordages fibrineux, entre lesquels existent quelques grammes d'un liquide roussâtre. Le feuillet pariétal est très-injecté, mais sans ulcération; les fausses membranes ont une épaisseur de 1 à 3 millimètres; elles sont aréolaires et un peu jaunâtres, et occupent toute la hauteur du péricarde. Le feuillet viscéral est un peu plus adhérent aux fausses membranes que le feuillet pariétal; près de la base du cœur gauche, elles affectent avec le cœur une adhérence tout à fait particulière; à ce niveau en effet, et en enlevant ces fausses membranes, on remarque des pertes de substance, des espèces d'ulcérations du péricarde,au nombre de 3 ou 4, larges de 4 à 6 millimètres, longues de 8 à 10, ayant une base peu déprimée,grenue, blanchâtre et mollasse, sous la pulpe du doigt, et un pourtour un peu festonné formé par la séreuse qui est comme rongée, sans qu'il y ait au voisinage une congestion plus intense que dans les autres points du cœur.

On ne retrouve point ces ulcérations en aucun autre endroit de la surface du cœur gauche ni du cœur droit.

Le tissu du cœur lui-même est flasque, pâle, jaunâtre en général; il contient un sang diffluent, ressemblant à de la gelée de groseille, et des caillots grumeleux peu cohérents, sans adhérence et d'un rouge noirâtre uniforme.

A la face interne du ventricule gauche, à 2 centimètres environ des valvules aortiques, sur la paroi interventriculaire, existe une plaque crémeuse, large de 6 à 8 millimètres, à peu près circulaire, adhérente à une ulcération superficielle de l'endocarde, qui paraît

comme coupée à l'emporte-pièce à ce niveau. Les bords de l'ulcération sont un peu festonnés; mais les tissus n'offrent au pourtour rien de remarquable à noter.

Sur l'extrémité libre de la face antérieure de la grosse colonne antérieure, à la même hauteur, existe une ulcération analogue, un peu moins étendue, couverte de fibrine; cette ulcération contourne le sommet de la colonne et se retrouve en arrière.

Un peu au-dessous des valvules aortiques se voient plusieurs petits points semblables non encore ulcérés et gros comme une petite lentille; de même, sur la plupart des piliers et des colonnes du cœur gauche et dans leurs intervalles sur la paroi ventriculaire elle-même, on trouve des points jaunâtres, miliaires, ici simplement épaissis, là arrivés à un commencement d'ulcération. Les valvules aortiques et l'aorte présentent une simple imbibition sanguine. Il en est de même pour la valvule mitrale; cependant la valvule postérieure renferme, vers son milieu et sur sa face auriculaire, un point large comme une lentille, épaissi, jaunâtre et en voie de s'ulcérer.

Le cœur droit, les oreillettes, n'offrent rien à noter, non plus que leur tissu; mais, en incisant la paroi postérieure du cœur gauche et quelques-unes de ses grosses colonnes, on trouve dans leur épaisseur des noyaux mal limités dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette; et en incisant le cœur au sein des ulcérations de ses deux faces, on tombe sur des foyers ramollis de ce genre qui expliquent suffisamment la destruction de la séreuse à leur niveau.

Ces foyers sont grisâtres, les plus avancés sont faciles à détacher; les autres tiennent encore un peu aux fibres du cœur; leur couleur varie du jaune au blanc verdâtre; on n'y trouve point de teinte sanguinolente, non plus qu'à leur pourtour, et à première vue ils paraissent formés par une sorte de mortification sur place du tissu même du cœur.

Le tube digestif ne présente guère que quelques follicules isolés de l'intestin grêle, un peu plus marqués et épaissis, ainsi que quelques plaques de Peyer, mais sans ulcération.

Les reins sont mous, tachetés à la surface d'une foule de grains d'un rouge sombre, et à la coupe ces grains paraissent composés d'une substance jaunâtre diffluente, rouillée ou même teintée de sang pur; ils sont disséminés en nombre considérable dans les deux substances; leur grosseur ne dépasse pas celle d'un pois; ils sont faciles à énucléer, et le rein paraît au pourtour comme coupé à l'emporte-pièce.

La rate diffluente d'une façon générale présente des points plus

ramollis, mais il est difficile de se prononcer sur l'existence d'une lésion particulière.

Le foie est flasque, mais résistant ; sa coupe est ferme, brunâtre, graisseuse; il ne renferme aucun infarctus.

Le cerveau offre à sa surface de petits noyaux sanguino-purulents assez nombreux : dans la substance grise, à la face inférieure gauche, aux faces supérieures et inférieures droites, on voit sept ou huit petits noyaux que l'on soulève en enlevant la pie-mère et laissant une perte de substance : ces noyaux lenticulaires sont rouges à la périphérie, d'un blanc verdâtre au centre.

A la coupe, on rencontre également dans la substance blanche quelques foyers, mais le cerveau, ferme partout, est criblé de points miliaires rougeâtres ressemblant à de petits infarctus sanguins.

Le corps strié droit renferme un foyer jaune verdâtre gros comme une noisette dans son noyau extraventriculaire. La pyramide antérieure droite du bulbe contient un foyer puriforme lenticulaire ; il en existe également plusieurs dans le cervelet.

La moelle n'a pas été examinée.

Examen histologique. — Il a été fait sur les organes mous en voie de putréfaction, à l'état frais, et longtemps après, quand on eut essayé de les faire durcir dans l'acide chromique, ce qui fut très-difficile.

Cœur. Le muscle frappe d'abord l'attention : il est mou, friable, difficile à dilacérer, d'une coloration plus pâle qu'à l'état normal ; il présente dans son épaisseur et sur certains points de sa surface endocardique ou péricardique de petites masses jaunâtres, disséminées, dont la grosseur varie depuis celle d'une petite tête d'épingle jusqu'à celle d'une noisette.

Une préparation des fibres musculaires du ventricule gauche, et dans un point quelconque, fait voir par place des granulations graisseuses qui occupent une partie ou la totalité de l'épaisseur des éléments musculaires ; de plus, les noyaux du tissu interstitiel sont augmentés, et certains faisceaux sont séparés l'un de l'autre par une agglomération de petits noyaux entourés de matière amorphe granuleuse.

Dans les points jaunes, on constate une véritable infiltration interfibrillaire par une agglomération considérable de noyaux et petites cellules réunis par une substance amorphe très-granuleuse ou filamenteuse. La coloration jaune paraît due à des granulations graisseuses fines et abondantes.

Dans les points déjà ramollis, et particulièrement dans les foyers sous-péricardiques décrits, on extrait une sorte de détritus qui présente au microscope des éléments nucléaires et cellulaires nom-

breux, la plupart granulo-graisseux, ayant les caractères de leucocythes altérés, débris de tissu cellulo-fibreux sous-péricardique, avec des vésicules adipeuses contenant des cristaux de margarine et des fragments de fibres musculaires dans lesquels l'état granuleux a remplacé complétement la striation. Les dissolvants de la graisse font apparaître un grand nombre de gouttes de graisse dans la préparation.

Des coupes faites au niveau des ulcérations et perpendiculairement à leur surface permettent de voir les relations intimes qui existent entre l'altération de l'endocarde ou du péricarde et celle des tissus sous-jacents.

On voit que les foyers les plus voisins de ces séreuses ont déterminé d'abord une tuméfaction diffuse avec état trouble de la séreuse, puis une sorte de fonte gangréneuse du péricarde ou de l'endocarde, et communication du foyer sous-péricardique ou sous-endocardique, avec la cavité cardiaque ou du péricarde.

On n'a pu constater ni pus bien lié, ni membrane pyogénique; ce sont des foyers de ramollissement puriforme disséminés dans le cœur, dont les plus superficiels formaient la base des ulcérations de l'endocarde et du péricarde.

Foie. Sur des coupes, on peut juger d'abord de l'inégalité dans le volume des cellules hépatiques, dont les unes sont comme tuméfiées, les autres au contraire déjà atrophiées.

La plupart sont remplies de granulations plus ou moins foncées, et de quelques granulations graisseuses jaunâtres qui masquent le noyau; elles offrent, en un mot, les caractères d'une sorte d'inflammation parenchymateuse. On ne trouve d'ailleurs dans le foie ni extravasation sanguine, ni infarctus hémorrhagiques ou purulents.

Reins. Différentes coupes des deux reins montrent partout une altération commençante dans les canalicules.

Les cellules épithéliales sont remplies de granulations grisâtres masquant le noyau. Dans un grand nombre de tubes, les cellules épithéliales centrales ne peuvent plus être distinguées.

La même lésion existe dans les glomérules de Malpighi, qui présentent sur les coupes un état trouble.

Quelques canalicules sont desquamés en partie et remplis seulement de granulations graisseuses, jaunâtres ou brillantes.

Infarctus. Ils ont été étudiés dans le rein et dans le cerveau.

Dans ces deux organes, ils étaient innombrables, et la plupart d'un très-petit diamètre.

Des coupes faites à leur niveau montrent leur délimitation très-exacte d'avec les éléments voisins.

La pointe du scalpel permet d'enlever la matière de l'infarctus et

de laisser à sa place, au sein de la coupe, une ouverture faite comme à l'emporte-pièce.

La plupart des infarctus sont fortement teintés de sang, d'autres ont déjà une coloration jaunâtre. Ils sont formés par une masse foncée, fibrineuse, au sein de laquelle on voit une grande quantité de leucocythes, quelques éléments du sang extravasés, et des vaisseaux irréguliers, foncés, se détachant en lignes presque noirâtres sur les préparations.

Dans le voisinage de ces infarctus, dans le cerveau principalement, un certain nombre de capillaires sont remplis par une masse foncée dans laquelle on distingue encore les globules du sang. Nous n'avons pu parvenir, ni par les coupes ni par la dilacération, à isoler d'une manière satisfaisante la matière contenue dans les vaisseaux capillaires, dont l'oblitération a déterminé ces infarctus métastatiques.

Le diamètre très-petit des capillaires oblitérés prouve que l'embolie, indubitable, a été causée par des particules d'une ténuité très-grande, et il est probable que ces particules se sont entourées dans les petits vaisseaux d'une coagulation secondaire par arrêt de la circulation.

Il est assez fréquent d'observer des symptômes de congestion, d'irritation, du côté des principaux viscères, ou bien c'est une amaurose subite ou même des signes d'oblitération des artères des membres. L'hémiplégie a également été notée dans l'une des observations.

Comme signes locaux, on peut retrouver tous ceux que nous avons énumérés à propos de l'endocardite simple, mais ils sont ordinairement moins accusés. Il est des cas pourtant où des particularités remarquables ont été signalées. Ainsi, on a noté (Vulpian et Charcot) le développement rapide d'un bruit de souffle au second temps et l'apparition d'un pouls bondissant comme dans l'insuffisance aortique.

Quelle est donc la nature des accidents si graves dont nous venons de donner la description? A quel ordre de causes les rapporter? Jusqu'ici, dans tous les cas de ce genre, on avait trouvé à l'autopsie une altération con-

stante de l'endocarde, une perte de substance siégeant presque toujours au niveau des valvules. Tantôt cette ulcération était isolée, très-nette, sans trace notable d'inflammation au pourtour, et paraissant résulter du ramollissement de la membrane interne du cœur; tantôt elle communiquait avec de petites cavités creusées dans l'épaisseur des valvules épaissies et contenant un liquide purulent ou puriforme. La présence constante de la perte de substance a fait donner à la maladie dans laquelle elle se rencontre le nom d'*endocardite ulcéreuse*. Senhouse Kirkes, le premier, proposa une interprétation des accidents observés en pareil cas. Pour lui, le transport dans le sang des particules de la fibrine divisée, dissociée, peut donner lieu à une infection de ce liquide, se traduisant par des phénomènes typhoïdes.

Les observateurs qui vinrent ensuite (Virchow, Charcot et Vulpian, Lancereaux, etc.) inclinèrent à penser que cette même intoxication du sang devait son origine aux détritus résultant de la destruction de l'endocarde et entraînés également par le torrent circulatoire. Ces particules ramollies, disaient-ils, vont se fixer dans les petites ramifications artérielles qui sont ainsi oblitérées. Il y a, entre cette théorie et celle du transport des globules de pus dans l'infection purulente, une ressemblance frappante; aussi cette dernière affection et l'endocardite ulcéreuse étaient placées sur la même ligne.

Mais comment des parcelles, si ténues et si peu abondantes en général, peuvent-elles être le point de départ d'accidents si graves? Pourquoi le même résultat ne se produit-il pas lorsque d'autres particules étrangères plus abondantes (athérome, matière calcaire, fibrine, etc.) sont également entraînées par la circulation et vont se fixer dans les mêmes points? Pourquoi, dans l'un des cas, y a-t-il un tel retentissement sur l'organisme,

tandis que dans l'autre il ne se produit que des lésions purement locales?

Evidemment, bien des choses restaient inexplicables par cette théorie. Aussi les auteurs dont nous avons parlé ont-ils cherché à démontrer que les ulcérations de l'endocarde sont le résultat d'un processus particulier (processus diphthéritique des Allemands) qui donne naissance à un détritus puriforme plutôt que purulent, doué de propriétés septiques, et produisant, par son mélange avec le sang, des phénomènes d'infection générale. S'il en est réellement ainsi, on pourra toujours se demander quelle est l'origine de ces propriétés septiques. M. Virchow a trouvé que, dans un cas semblable, le sang présentait une réaction acide. Peut-être faudrait-il attacher de l'importance à ce fait.

En résumé, pour bien comprendre l'endocardite ulcéreuse telle que l'entendent ces auteurs, il est nécessaire de séparer les symptômes déterminés par l'infection générale du sang et de l'économie des phénomènes locaux produits par les particules détachées des valvules en voie de ramollissement. Ces dernières, en effet, agissent plutôt par voie mécanique, donnant lieu à des oblitérations du système artériel viscéral (*infarctus*) et périphérique. Le même effet peut être déterminé aussi bien par une endocardite aiguë ou chronique, tandis que les accidents de la première espèce n'auraient lieu que dans une forme spéciale de l'inflammation de l'endocarde.

Malheureusement pour cette théorie, il existe dans la science plusieurs faits d'endocardite aiguë à forme typhoïde dans lesquels cette altération spéciale de l'endocarde n'a pas été rencontrée.

Depuis longtemps déjà M. Bouillaud avait vu des malades atteints d'endocardite être emportés rapidement

au milieu d'accidents ataxo-adynamiques, sans que l'autopsie révélât autre chose que les lésions ordinaires de l'endocardite aiguë simple.

Nous transcrivons ici l'observation, recueillie dans le service de M. Bouillaud, d'un malade qui a présenté des phénomènes morbides tout à fait analogues à ceux de l'endocardite ulcéreuse, et à l'autopsie duquel on n'a trouvé qu'une endocardite simple sans ulcération.

OBSERVATION IV (1).

Endocardite aiguë à forme typhoïde.

X....., âgée de 24 ans, domestique, entrée à la Charité le 21 juin 1862, salle Sainte-Madeleine, nº 14, service de M. le professeur Bouillaud.

Pas d'antécédents rhumatismaux dans sa famille; elle habite Paris depuis dix-huit mois. La malade n'avait jamais eu de maladies graves lorsque, le 5 avril dernier, elle a été atteinte de rhumatisme articulaire aigu; la plupart des articulations ont été attaquées. On l'a traitée alors par des sangsues appliquées autour des poignets et par le sulfate de quinine. Au bout de deux mois de traitement, le 5 juin, cette femme sort guérie de l'hôpital; elle reprend ses travaux et les continue jusqu'au 20 juin. Toutefois elle raconte que, cinq jours après sa sortie, elle a été prise de frissons, suivis de sueurs, de céphalalgie, d'un malaise général; depuis lors, la fièvre persiste, mais elle présente, pendant le jour, une rémission qui permet à peine à la malade de continuer son travail. Tous les jours, vers sept heures du soir, un frisson se déclare et est suivi, au bout de quelque temps, de sueurs abondantes; la fièvre dure toute la nuit.

État actuel. Un peu de toux; respiration oppressée, précipitée; l'auscultation, la percussion, ne dénotent rien d'anormal dans la poitrine. Peau chaude; pouls plein, fréquent, 108. Le cœur ne paraît pas augmenté de volume; l'impulsion cardiaque est assez forte; à l'auscultation, bruit de souffle rude au premier temps, s'entendant dans toute la région cardiaque, mais ayant son maximum d'intensité à la base, couvrant le premier bruit et comprenant toute la durée du petit silence. Ce bruit de souffle se prolonge dans la caro-

(1) Due à M. le Dr Auguste Voisin.

tide et correspond à la systole. Pas d'appétit, peu de soif; pendant dix jours la malade a eu de la diarrhée; mais celle-ci a cessé depuis ce matin; gargouillement dans les deux fosses iliaques. Sur l'abdomen, petites taches rosées disparaissant par la pression; langue blanche, sèche à la pointe, sensation de sécheresse à la gorge.

Traitement. Saignée de 3 palettes; diète.

23 juin. Pouls à 120, facilement dépressible, peau chaude sudorale, céphalalgie, bourdonnements dans les oreilles ; ventre ballonné, sonorité exagérée, douleur dans la fosse iliaque gauche et la fosse iliaque droite.

Trois selles depuis hier. Impulsion cardiaque forte. M. Bouillaud porte le diagnostic suivant : *Endocardite aiguë entée sur une endocardite chronique ;* apparence typhoïde.

Le sang de la saignée d'hier n'est pas couenneux, mais glutineux.

Traitement. Ventouses scarifiées sur la région cardiaque; 300 gr. de sang. Diète; deux lavements émollients.

Le soir, un peu de surdité, céphalalgie frontale, langue blanchâtre à la base, rouge sur les bords et à la pointe; nausées, soif intense. Plusieurs selles liquides.

36 inspirations, 104 pulsations; pouls régulier, à peine résistant sous le doigt, faible, dépressible. Peau chaude, sèche; toux sèche; expectoration d'un liquide spumeux, clair.

Le 24. Dix selles liquides pendant la nuit, depuis hier soir, plusieurs involontaires. Pouls, 104; forte oppression par moments ; la pointe de la langue est un peu sèche, soif vive. Ventre reste ballonné, douleur vive dans la fosse iliaque droite. gargouillement très-manifeste; mêmes taches sur le ventre. Toux fréquente, expectoration muqueuse. Abattement. rêvasseries cette nuit, toux; pouls, 104, résistant; bourdonnements dans les oreilles. Une seule selle liquide depuis hier; ventre moins ballonné ; le gargouillement persiste, quelques taches, pas d'épistaxis.

Le 26. Faiblesse assez grande, langue sèche dans la partie moyenne ; 3 selles depuis hier matin, 96 pulsations, pouls dépressible; respiration suspirieuse; 32 respirations par minute; gargouillement très-abondant dans la fosse iliaque droite, moins de douleur abdominale à la pression, ventre plus souple. On entend toujours le bruit de souffle cardiaque.

Le 28. Prostration. Pouls régulier, 100 pulsations, langue sèche, respiration suspirieuse; ventre ballonné, gargouillement abondant dans la fosse iliaque droite; crachats muqueux, haleine fétide.

Le 30. Abattement. Réponses faites avec peine; langue sèche. Pouls ample, dépressible, irrégulier; respiration suspirieuse; 2 selles liquides depuis hier, pas de gargouillements; douleur au niveau de

la fosse iliaque droite, quelques taches lenticulaires encore sur le ventre; peu de toux, rêvasseries la nuit, hallucinations.

1[er] juillet. Deux selles liquides; langue croûteuse en partie, à bords humides. Pouls, 108, régulier, *bis feriens* par moments, gargouillements; pas de douleur, toux humide; œil vif.

Le soir. Un peu d'abattement; 100 pulsations, pouls fort, à peine *bis feriens*. Râles sous-crépitants moyens dans la moitié inférieure du poumon gauche en arrière; quelques rhonchus, diminution de sonorité dans le tiers inférieur du poumon droit en arrière; retentissement de la voix, râles crépitants, fins, presque secs, s'entendant pendant l'inspiration, un peu pendant l'expiration. Toux assez fréquente, humide; deux crachats mucoso-spumeux, jaunâtres, presque adhérents au vase.

Traitement. Vésicatoire à droite, en arrière.

Le 2. Stupeur. Mêmes phénomènes pulmonaires; souffle bronchique, dyspnée, pas de douleur thoracique. Pouls, 120 pulsations, 36 inspirations.

Le 3. Pouls, 108. Langue sèche, toux grasse, gros râle en arrière et en bas à droite.

Le 4. Amélioration dans l'aspect extérieur, langue moins sèche; gargouillements moins abondants; pouls, 120, râles sous-crépitants fins en arrière et à droite. Même état du cœur.

Le 6. Pouls, 126, irrégulier; respiration mêlée de râles humides. Corps couvert de sueurs; narines et dents couvertes de fuliginosités; langue sèche; convulsions, toux, oppression extrême, râles humides nombreux des deux côtés de la poitrine.

Traitement. Lavement avec 1 gr. 50 de musc.

Le 8. Mort.

Autopsie. Le cœur est presque complétement couvert par le poumon gauche. Péricarde transparent, cœur plus gros qu'à l'état normal, donne en hauteur 0,10 cent. et 0,09 en largeur. Les valvules auriculo-ventriculaires gauche et droite sont rougeâtres, épaissies, indurées; plaque blanchâtre, un peu indurée à l'origine de l'aorte. Les lobes inférieurs des deux poumons sont très-colorés; le tissu pulmonaire est noirâtre, friable en certains points, va au fond de l'eau, dans certains points on trouve du pus, toutefois ces lésions sont plus marquées dans le poumon droit. Pas d'ulcération intestinale; les plaques de Peyer ne sont ni boursouflées, ni tuméfiées, elles ne sont ni colorées, ni ulcérées. La rate est un peu ramollie.

Nous nous contenterons de relater cette observation, qui, dans l'état actuel de la science, est un fait trop ex-

ceptionnel et trop contraire aux idées généralement admises, pour que nous cherchions à en tirer des conclusions.

Plus récemment, MM. Hardy et Béhier, tout en montrant une grande réserve, ont émis sur la nature de l'endocardite ulcéreuse des opinions un peu différentes de celles dont nous avons parlé ci-dessus. Pour eux, « l'ulcération et le ramollissement de l'endocarde sont la conséquence du mauvais état général de l'économie au moment où se manifeste l'inflammation de cette membrane, laquelle ne leur paraît pas capable de produire, en tant qu'ulcération infectante, les phénomènes généraux indiqués. Ce serait donc seulement une endocardite développée chez un sujet cachectique. »

A une époque encore plus rapprochée de nous, MM. Duguet et Hayem, dans le travail dont nous avons déjà parlé plusieurs fois, ont proposé une autre explication. Selon ces observateurs, « il y a là une maladie maligne et grave d'emblée, caractérisée par des lésions viscérales multiples, et particulièrement par des lésions du cœur. » Ainsi s'expliquerait, disent-ils, l'état typhoïde dès le début, tandis que les infarctus ne seraient que des lésions secondaires, légitimées par les ulcérations de l'endocarde.

Disons en terminant qu'une véritable infection purulente a été observée lorsque de véritables abcès se forment par le fait de l'inflammation de la membrane interne du cœur, et s'ouvrent à l'intérieur de cet organe. L'observation de Splenger, empruntée au travail de M. Leudet, et que nous avons rapportée dans l'anatomie pathologique, en est un exemple frappant.

ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Avant d'arriver à la description de l'endocardite chronique, disons quelques mots d'un état intermédiaire dans lequel l'inflammation n'offre qu'une intensité médiocre, et attire à peine l'attention. C'est une véritable endocardite subaiguë, à caractères peu tranchés, mais qui, par cela même, est habituellement négligée, et devient souvent très-grave. L'altération valvulaire, qui doit aboutir à l'état chronique, se fait sourdement, insensiblement, sans troubles fonctionnels notables, et sans réaction inflammatoire. L'auscultation seule, si elle était pratiquée, pourrait faire supposer la maladie.

L'endocardite chronique proprement dite, peut, comme nous l'avons déjà dit, ou bien succéder à l'état aigu, ou bien se développer d'emblée. Comme ses symptômes n'offrent aucune différence tranchée dans les deux cas, nous les comprendrons dans une description commune.

Lorsque l'état chronique succède à l'état aigu, les symptômes généraux disparaissent; la plupart des troubles fonctionnels s'amendent sensiblement; le malade éprouve un grand soulagement; la circulation se fait mieux, et la respiration est beaucoup plus libre. Mais, si on ausculte le cœur, on retrouve encore les bruits anormaux souvent augmentés en intensité. L'affection peut rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long, parfois même elle disparaît complétement sans laisser de traces; mais, en général, l'altération valvulaire fait des progrès continuels, offrant quelquefois des rémissions, des intervalles de repos, pour reprendre bientôt son cours.

Notre intention n'est pas de donner une description complète des symptômes, provoqués par les altérations chroniques des valvules et des orifices du cœur; nous n'avons pas à faire l'histoire des maladies organiques de cet organe. Nous insisterons seulement sur les points essentiels, en donnant un simple aperçu des phénomènes principaux que peuvent présenter ces affections.

Comme pour l'endocardite aiguë, nous admettrons trois ordres de symptômes : le premier groupe sera constitué par les troubles fonctionnels ; dans le deuxième, nous rangerons tous les signes physiques ; enfin, dans une troisième division, parallèle à celle des symptômes généraux de l'endocardite aiguë, nous dirons quelques mots de tous les phénomènes morbides, résultat de l'altération valvulaire, que l'on a considérés comme des complications, mais qui trouvent, en général, leur explication mécanique dans les lésions physiques du cœur.

Troubles fonctionnels. — Relativement aux troubles fonctionnels, nous ne pourrions que reproduire ici ce que nous avons dit ci-dessus de la douleur, de l'anxiété précordiale, de la gêne de la respiration, des palpitations. Ces symptômes n'acquièrent une grande intensité qu'à une période assez avancée de la maladie. Ils offrent aussi de grandes variations suivant les sujets, suivant même les lésions. Les palpitations surtout sont pénibles pour le malade; elles reviennent souvent sous des influences, même assez légères, s'accompagnent de dyspnée et d'essoufflement. Elles se reproduisent surtout lorsque le malade veut monter un escalier, marcher rapidement, etc.

Les signes physiques jouent un très-grand rôle,

mais ils sont parfois déterminés par des lésions secondaires, consécutives, comme l'hypertrophie, la dilatation du cœur. C'est à ces dernières qu'il faut rapporter, en effet, la voussure précordiale que l'on observe chez quelques malades, l'énergie de l'impulsion du cœur qui soulève plus ou moins fortement les parois thoraciques, l'augmentation d'étendue de la matité fournie par le cœur, la résistance au doigt, le siége de la pointe plus en dehors qu'à l'état normal, les battements épigastriques. Quelques-uns pourtant de ces derniers signes peuvent appartenir en propre à la maladie chronique de l'endocarde. Parmi les signes physiques appartenant directement à cette affection, nous rangerons le frémissement vibratoire, perçu par l'application de la main sur la région thoracique, les modifications des bruits normaux du cœur, et l'apparition des bruits anormaux.

Lorsque, dans un premier degré, les valvules ne sont encore qu'indurées, quoique un peu épaissies, les bruits du cœur sont secs, parcheminés; plus tard, lorsque ces organes et le pourtour des orifices s'encroûteront de concrétions calcaires, les bruits normaux cesseront d'être entendus, et seront remplacés par un véritable souffle, qui pourra passer par tous les degrés possibles; doux d'abord, puis prenant souvent plus tard les caractères du bruit de râpe, de lime, de scie, de piaulement. Ce souffle sera tantôt simple, tantôt double, triple, quadruple; il existera un bruit de rappel, de galop, etc. Toutefois, comme nous l'avons déjà dit, les signes physiques sont loin de trouver toujours leur explication dans les lésions anatomiques.

Les souffles auront leur maximum d'intensité dans des points différents, suivant le siége et la nature de l'altération du cœur. Tantôt ils auront leur maximum

d'intensité à la pointe ; tantôt ee maximum sera à la base, et dans ee eas, ils se prolongeront vers la pointe ou dans l'aorte et ses ramifieations ; tantôt, quoique bien rarement, dans l'artère pulmonaire. On pourra, ehez quelques malades, les retrouver non-seulement dans les earotides, mais parfois dans les artères crurales. Ce qui distingue en général ees souffles de eeux qu'on observe à l'état aigu, e'est leur intensité plus grande, et surtout leur fixité. Il est bien rare, en effet. qu'un souffle d'endocardite ehronique disparaisse et ne puisse être retrouvé. Enfin, le moment où le souffle sera perçu, variera suivant le siége de la lésion. Le plus fréquent est, sans contredit, le souffle au premier temps, mais souvent aussi il existe un souffle au seeond temps ; plus rarement, il sera présystolique ou prédiastolique. Chez quelques malades ees bruits sont si intenses et se prolongent pendant les silenees, qu'il est impossible de les isoler les uns des autres, et qu'on ne peut percevoir qu'un murmure eontinuel. Il est même des cas exceptionnels où le bruit peut être entendu à distanee, et par le malade lui-même.

Le pouls présente presque toujours des modifieations notables ; tantôt petit, filiforme, inégal, irrégulier, intermittent; tantôt, au eontraire, ample, plein, énergique, donnant au doigt la sensation d'une eorde métallique en vibration ; il est dans d'autres eas bondissant, s'accompagne de vibrations dans les artères qui sont agitées à ehaque contraction du cœur d'un tremblement pereeptible à la vue et produisant à la palpation un frémissement vibratoire.

Il ne nous reste plus qu'à exposer le plus brièvement possible les différents phénomènes morbides qui résultent de l'endoeardite chronique arrivée à un degré plus

avancé. Tous reconnaissent pour cause le trouble de la circulation produit par les lésions cardiaques. Les obstacles (insuffisance ou rétrécissement) que le sang rencontre dans sa progression déterminent une stase générale de la circulation, dont les effets portent à la fois et sur le cœur lui-même et sur les différentes parties de l'organisme.

En général, le cœur s'hypertrophie et ses cavités se dilatent ; le système veineux est gorgé de sang, ainsi que le système capillaire. De là l'aspect livide, cyanosé que présentent certains malades ; de là la saillie que forment sous la peau certaines veines superficielles ; de là aussi le pouls veineux dont nous n'avons pas à rechercher le mécanisme ; quant aux varices elles sont assez rarement observées. Le sang, trouvant un obstacle à son retour vers le cœur, laisse échapper ses parties les plus liquides, son sérum, qui infiltre les mailles du tissu cellulaire dans les parties les plus déclives, et vient occuper souvent aussi les grandes cavités séreuses. Des hémorrhagies peuvent se produire également en divers points du corps, dans le cerveau par exemple.

Nous n'avons pas encore parlé des organes respiratoires, et cependant dans bon nombre de cas ce sont eux qui subissent les premiers l'influence des lésions du cœur. La congestion pulmonaire, l'œdème du poumon, les apoplexies avec ou sans hémoptysies, le catarrhe bronchique, l'emphysème pulmonaire, sont les effets les plus habituels de l'endocardite chronique, surtout lorsque la lésion affecte l'orifice mitral ; les reins, eux-mêmes, sont parfois altérés.

Le sang finit par s'altérer et à la longue, il subit une modification qui sans doute joue un grand rôle dans les hémorrhagies, les œdèmes, l'albuminurie que l'on

observe souvent dans ces cas. Disons enfin que les malades sont pâles, anémiés, cachectiques (cachexie cardiaque de M. Andral).

Il nous reste à signaler un autre phénomène moins fréquent mais d'une certaine importance. Les concrétions fibrineuses ou autres qui obstruent les valvules ou les orifices, les caillots fibrineux du cœur peuvent se détacher, être emportés pas le torrent circulatoire et aller oblitérer des artères plus ou moins volumineuses.

De là des hémiplégies, ou des obstructions des artères des membres, amenant à leur suite la mortification de toutes les parties sous-jacentes au point où s'arrête l'embolus.

Nous terminerons ici le tableau de la symptomatologie de l'endocardite chronique, et nous rappellerons ce que nous avons dit déjà ci-dessus, que les lésions qui donnent lieu à ces phénomènes si graves peuvent se produire en dehors de l'inflammation et par le fait seul d'un vice de nutrition, qui est particulier à la vieillesse.

Nous ajouterons pourtant que, sous des influenees diverses, souvent même par le fait seul de la présenee à la surface ou au-dessous de l'endoearde de produits étrangers, une poussée inflammatoire aiguë peut survenir, augmenter momentanément les troubles fonctionnels et souvent même donner lieu à une véritable réaction fébrile.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS.

Lorsque l'évolution d'une maladie se renferme dans un eadre limité, comme par exemple la pneumonie aiguë, la marche et la durée peuvent être facilement appréciées ; mais, lorsqu'il s'agit de l'endoeardite, mala-

die rarement simple, régulière et dégagée de complications pendant tout son cours, la marche et la durée ne peuvent être déterminées avec quelque exactitude : aussi tous les auteurs sont-ils unanimes pour constater la difficulté qu'il y a à bien préciser l'évolution de l'inflammation de la membrane interne du cœur.

« L'endocardite, dit M. Bouillaud, peut affecter une marche suraiguë, aiguë, subaiguë, ou bien une marche lente et chronique. L'endocardite la plus aiguë peut d'ailleurs, au bout d'un certain temps, ralentir sa marche et se transformer en une endocardite chronique. La nature et l'intensité des causes de la maladie, la disposition individuelle des sujets que celle-ci attaque, le mode de traitement qui lui est opposé, sont autant de conditions propres à modifier la marche de l'endocardite. » Tantôt elle suit une marche régulière, tantôt il survient des rémissions, bientôt suivies d'un redoublement de tous les symptômes. D'après Pigeaux, on pourrait observer des accès semblables à ceux d'une fièvre intermittente. Parfois la marche est progressive, lente, et la mort survient dans un temps assez court. Nous trouvons dans West(1) une observation où cette marche est bien indiquée : « Il s'agit d'une petite fille de 10 ans, chez laquelle la mort survint, dans l'espace de huit mois environ, par suite d'une endocardite chronique. Chez cette enfant, malgré toutes ses informations, West n'a pu arriver à constater le début réel de la maladie. L'attention des parents n'a été éveillée que par l'apparition de troubles fonctionnels excessivement graves. A l'époque où ce médecin l'examina, il constata tous les signes d'une endocardite chronique. A l'autopsie, il trouva des lésions annonçant l'inflammation chronique; la valvule

(1) *On endocardites childhood, Gaz. med. de Londres.*

mitrale était insuffisante. » Dans certains cas non déterminés, l'endocardite reste stationnaire, et les phénomènes, dit West, diminuent à mesure que l'enfant avance en âge. — « Dans ce cas, ajoute-t-il, il n'est pas probable que la maladie reste simplement stationnaire ; car plusieurs faits tendent à prouver qu'il existe, comme du reste l'avance Latham, un certain pouvoir protecteur en vertu duquel cet organe peut accommoder sa forme et sa manière de développement à des accidents matériels, et par là même, réprimer ou contrebalancer la tendance fâcheuse aux accidents. » Latham, à l'appui de son opinion, signale deux faits où des signes d'altération valvulaire existaient depuis l'enfance. Cette altération n'avait jamais produit de phénomènes qui pussent se rapporter à cette lésion. West a vu, dit-il, des faits encore plus frappants, dans lesquels il y avait les signes d'une maladie du cœur sans les résultats fâcheux qu'on aurait pu en attendre, et dans lesquels la souffrance diminuait avec les années, quoique cependant l'auscultation permît de constater que la lésion valvulaire persitait encore.

La *durée* de l'endocardite aiguë est variable, car assez rarement il est permis au médecin de remonter à l'époque exacte du début. « Quand la maladie suit une marche régulière, dit M. Béhier, la convalescence commence vers le milieu du troisième septenaire. » « Pour calculer d'une manière, sinon rigoureuse, du moins approximative, la durée de l'endocardite, dit M. Bouillaud, il faut avoir égard à un très-grand nombre d'éléments ou de circonstances, tels que le degré et l'étendue de la maladie, son état de simplicité ou de complication, l'âge et la force des malades, les méthodes thérapeutiques mises en usage, et l'époque précise de la maladie à laquelle on a pu y recourir. » Aussi, pour cet auteur, la

convalescence commence vers la fin de la première semaine, si on applique le traitement de la nouvelle formule de saignées coup sur coup.

A l'état subaigu, il est à peu près impossible de dire quelle est la durée de la maladie, vu la difficulté d'assigner une époque fixe au début. En outre, elle passe assez souvent inaperçue; elle reste sans traitement, et le médecin n'est averti de son existence que par l'apparition des accidents propres à l'état chronique.

A l'état chronique, la durée de l'endocardite est illimitée. Sous cette forme, comme nous l'avons vu précédemment, il survient toujours diverses lésions organiques permanentes qui, lorsqu'elles sont portées très-loin et qu'elles affectent les valvules et les orifices du cœur, se terminent d'une manière funeste. A propos de l'anatomie pathologique, nous avons vu que tous les auteurs n'admettent pas la forme chronique telle que nous l'avons rapportée; aussi, pour eux, la durée de l'endocardite chronique ne sera pas aussi longue que celle que nous admettons.

A cet égard, M. Béhier s'exprime ainsi : « Les accidents ultérieurs qui, pour M. Bouillaud et d'autres auteurs, constituent l'endocardite chronique, ne sont autres que les lésions des valvules. Nous n'oserions, dit-il, admettre cette opinion d'une façon aussi entière, nous ne croyons pas que l'inflammation chronique se prolonge aussi longtemps; elle cesse beaucoup plus tôt pour nous que pour les auteurs que nous citions; toutefois, il existe une véritable endocardite chronique dont les symptômes, participant à la fois de ceux de l'endocardite aiguë et de ceux des affections organiques du cœur, sont assez difficiles à isoler, quoiqu'on en ait pu dire. Le retour du bien-être général, l'absence de toute fièvre, même légère, et ce sentiment de guérison que

l'on rencontre souvent, à un certain moment, chez des malades ayant offert pendant un temps assez long des signes d'endocardite, telles sont les raisons qui peuvent faire admettre la terminaison de la phlegmasie, bien que les signes d'une lésion organique persistent quelquefois. » Pour ce professeur, l'absence de toute réaction fébrile permet de supposer la fin de la phelgmasie, malgré la persistance des signes physiques.

La *terminaison* de l'endocardite a rarement lieu d'une manière heureuse. La guérison est rarement complète; quand, par exception, celle-ci se présente, on doit supposer que le processus morbide a été peu notable, qu'il n'a pas abouti à des désordres graves. Le plus souvent l'endocardite passe à l'état chronique, et dans ce cas, comme nous l'avons vu lorsqu'elle affecte une marche progressive, la mort peut survenir dans un espace de temps relativement assez court; ou bien cette terminaison fatale n'arrive que longtemps après le début des accidents aigus, soit par suite du développement des accidents ultérieurs que nous avons énumérés à propos de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, soit par suite d'une complication. Parfois la mort arrive subitement, au milieu d'une syncope. Cette terminaison brusque de la maladie s'observe surtout quand l'inflammation a laissé à sa suite une insuffisance aortique. La mort est aussi la terminaison habituelle de l'endocardite aiguë, lorsque celle-ci s'accompagne de symptômes d'infection purulente, de symptômes typhoïdes. Dans ce cas, la mort survient rapidement. Toutefois Friedreich a pu observer un cas d'endocardite ulcéreuse et typhoïde qui se termina par la mort dans la septième semaine, après avoir présenté plusieurs rémissions et recrudescences. Nous rappelerons que, dans ces différents cas, la mort peut avoir lieu de diverses

manières : tantôt elle arrive dans le coma, par suite de la paralysie des différentes fonctions cérébrales ; tantôt elle est produite par un œdème pulmonaire considérable ou une complication inflammatoire du poumon ; tantôt par une paralysie du cœur, ou par une embolie qui a lieu dans des artères très-importantes. Mais, ici, il est difficile de dire quelle est, dans ce dénoûment fatal, la part qui revient à la maladie principale, et quelle est celle qui revient à la complication. Dans ce cas, en effet, la mort survient, ainsi que nous venons de le dire, au milieu d'un appareil formidable de symptômes.

COMPLICATIONS.

La cardite et l'inflammation de l'aorte sont les seules complications véritables de l'endocardite.

Le rhumatisme, la péricardite, la pleurésie et la pneumonie peuvent parfois être considérés comme des complications, lorsque ces maladies surviennent après l'endocardite, mais le plus souvent elles coïncident avec elle, elles naissent sous la même influence, le froid. Lorsqu'il existe de la cardite, on trouve à l'autopsie des abcès, du ramollissement, de la dégénérescence graisseuse du tissu musculaire du cœur. « Dans le cas d'inflammation de l'aorte, on trouverait, dit M. Béhier, des battements impétueux de la crosse de l'aorte, visibles à la partie inférieure du cou, un bruit de souffle se prolongeant dans le vaisseau et perceptible le long de la colonne vertébrale, un mouvement fébrile intense. » Quant au rhumatisme, à la péricardite, à la pleurésie et à la pneumonie, nous étudierons le rôle que ces maladies jouent dans l'histoire de l'endocardite, lorsque nous allons nous occuper de l'étiologie et par suite des diverses variétés de cette affection.

Nous ne mentionnons pas au nombre des complications les symptômes généraux qui surviennent dans la forme ulcéreuse. Pour nous, ils ne jouent pas le rôle de complications, ils appartiennent en propre à la maladie. Enfin on ne peut regarder la fièvre éruptive, la fièvre puerpérale, l'érysipèle comme compliquant l'endocardite, c'est au contraire cette maladie qui joue par rapport à elles le rôle de complication.

CHAPITRE IV.

Division des endocardites. Etiologie.

L'anatomie pathologique nous a appris que, suivant l'évolution des lésions, suivant leur siége, on pouvait admettre une endocardite aiguë, subaiguë, chronique ; une endocardite valvulaire ou pariétale, parfois les deux à la fois. Nous avons vu même qu'il existe une endocardite affectant le cœur droit, le cœur gauche restant indemne, mais que ce dernier était le plus souvent atteint, que parfois les deux cœurs étaient malades en même temps. De telle sorte que l'on pourrait admettre jusqu'à un certain point une endocardite gauche et une endocardite droite. Disons que cette dernière, d'après Friedreich existerait surtout chez le fœtus. Mais cette évolution différente, cette variété dans le siége, n'indiquent pas des maladies distinctes les unes des autres.

L'étude des symptômes nous a montré aussi que dans l'endocardite aiguë on pouvait admettre une forme franchement inflammatoire, une forme typhoïde ou infectieuse, et enfin une forme pyoémique ; ces deux dernières produites soit par les débris des valvules, soit par le pus ; mais ce ne sont là que des variétés d'aspect d'une maladie, et non des maladies différentes.

L'étude des causes, au contraire, nous permettra d'admettre plusieurs espèces d'endocardites, non que nous voulions dire par là qu'il existe entre elles des différences tellement tranchées que le clinicien puisse dire, en dehors de tout commémoratif, rien que par la seule constatation des signes physiques, il s'agit de telle ou telle endocardite, d'une endocardite puerpérale ou d'une endocardite rhumatismale : évidemment non ; c'est une

distinction qu'il est de toute impossibilité d'établir, et à laquelle on ne pourrait arriver dans tous les cas que par la connaissance des causes. C'est pourquoi nous avons cru devoir placer dans ce chapitre l'étude des endocardites.

M. Bouillaud, dès le commencement de ses études sur ce sujet, avait remarqué que l'endocardite pouvait survenir sous l'influence de différentes causes qu'il rangeait sous deux chefs principaux : 1° le rhumatisme, les affections pulmonaires, la pneumonie, la pleurésie ; 2° les affections générales, les pyrexies, les fièvres éruptives. Depuis, les auteurs ont apporté chacun une pierre à l'édifice, et aujourd'hui les causes sont multiples. C'est donc en nous appuyant sur elles que nous proposons la classification qui se trouve résumée dans le tableau suivant.

Classification des endocardites.

A. *Aiguë* *Subaiguë*	1° Primitive	idiopathique simple.	
		rhumatismale.	
	2° Secondaire	rhumatismale.	
		fièvres éruptives	scarlatine.
			variole.
			rougeole.
		érysipèle.	
		érythème papuleux et noueux.	
		péricardite.	
		pneumonie.	
		pleurésie.	
		péritonite.	
		phlébite.	
		néphrite albumineuse.	
		état puerpéral.	
B. *Chronique*	1° Primitive		
	2° Secondaire	à l'état aigu.	
		alcoolisme.	
		syphilis.	
C. *Traumatique.*			

On ne sera pas étonné d'y voir figurer certaines

maladies, telles, par exemple, que la pneumonie, la pleurésie, la péritonite, la phlébite, la péricardite, car nous avons dit que ces maladies, tout en jouant le rôle de complications, pouvaient, ou du moins paraissaient, être l'origine de l'endocardite. Ainsi, parfois, nous les voyons naître sous l'influence d'une même cause, le froid. D'autres fois, ne voyons-nous pas se développer simultanément la péricardite et l'endocardite sous la même influence, le rhumatisme? Et dans ce cas est-il possible de dire que l'une a précédé l'autre? que celle-ci a joué par rapport à celle-là le rôle de complication? Aussi avons-nous préféré élargir le cadre de nos causes, de telle sorte qu'en étudiant chaque variété d'endocardite, nous serons plus à même de juger l'influence que ces maladies peuvent exercer sur l'inflammation de l'endocarde.

Mais, avant, nous croyons nécessaire d'examiner quelle peut être l'influence de l'âge et du sexe sur la production de l'endocardite.

Age. — L'anatomie pathologique nous a montré que le *fœtus* peut, d'après Friedreich (1), être atteint d'endocardite. Dans ce cas, elle affecte presque toujours le cœur droit, et dans celui-ci les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire. De telle sorte que cette maladie serait le plus souvent la cause des rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire.

Pour Billard (2), l'endocardite se rencontre rarement chez l'enfant à la mamelle. Il n'en est pas de même de la péricardite qui, pour cet auteur, serait une cause fréquente de mort. Mon maître, M. le professeur Tardieu,

(1) *Loc. cit.*
(2) *Maladies des enfants nouveaux-nés*, 1828.

a pu confirmer cette opinion de Billard. Dans les autopsies judiciaires, il a eu souvent l'occasion de constater que la mort était due à une péricardite aiguë.

A une époque plus avancée de l'enfance, on rencontre encore l'endocardite, mais moins fréquemment pourtant que chez l'adulte. Cette affection est signalée par tous les auteurs qui se sont occupés des maladies de l'enfance, West, Rilliet, Barthez et Joy (1), etc. Il ne pouvait en être autrement, puisque nous rencontrons chez l'enfant les mêmes conditions qui favorisent son développement chez l'adulte. Ajoutons à ces causes les fièvres éruptives, si fréquentes dans le jeune âge, fièvres éruptives qui, ainsi que nous le démontrerons plus loin, s'accompagnent assez souvent d'endocardite. Mais, de tous les âges, c'est évidemment dans l'âge adulte que l'endocardite se montre le plus fréquemment. Dans la vieillesse elle n'est pas rare, mais le plus ordinairement elle est à l'état chronique. Parfois chez eux l'endocardite existe à l'état aigu, et alors elle survient soit sous l'influence des mêmes causes que nous avons invoquées pour l'endocardite aiguë, soit sous l'influence d'un état chronique du cœur.

De la grande fréquence de l'endocardite chronique chez le vieillard, il ne faudrait pas conclure que les lésions valvulaires dussent être toutes produites par l'inflammation de la membrane interne du cœur. Dans certains cas, ces altérations paraissent résulter d'une lésion de nutrition. Telle est, du moins, avons-nous dit, l'opinion de plusieurs de nos maîtres, MM. Béhier, Monneret, Grisolle.

Le sexe ne semble pas avoir une grande influence sur la production de l'endocardite. L'homme paraît ce-

(1) *Library of medicine*, t. III.

pendant plus prédisposé que la femme à contracter cette affection. Il est, en effet, exposé plus fréquemment qu'elle aux causes de refroidissement, et, par cela même, il est atteint plus souvent aussi de rhumatisme et d'endocardite. Telle n'est pas l'opinion de Willigk.

Quant aux autres causes de l'endocardite, nous les indiquerons dans l'étude que nous allons faire de chaque variété en particulier.

ENDOCARDITE AIGUE.

Pendant longtemps on a considéré l'endocardite aiguë comme étant dans la majorité des cas, sinon presque toujours, secondaire. Aujourd'hui, il n'en est plus de même, et s'il est vrai que le plus souvent l'inflammation aiguë de l'endocarde soit secondaire, que l'endocardite soit une maladie deutéropathique, il n'est pas moins certain qu'elle peut être tantôt primitive, *proto-pathique;* tantôt la première manifestation de l'affection rhumatismale, et, dans ce cas, on peut dire encore qu'elle est primitive, seulement son origine est différente de la première.

Endocardite aiguë primitive, idiopathique, protopathique.

L'existence de cette variété ne saurait être contestée. Tous les auteurs la signalent et en rapportent des exemples. Le froid, les brusques variations de température la font naître. Elle se montre aussi bien chez les enfants que chez les adultes. MM. Barthez et Rilliet signalent le fait suivant que nous leur empruntons.

OBSERVATION V (1).

Endocardite primitive aiguë.

Il s'agit d'un garçon de 3 ans auquel l'un de nous (M. Rilliet) donne des soins depuis sa naissance. Plusieurs fois, pour des indispositions variées, la poitrine et le cœur avaient été auscultés et trouvés à l'état normal. Tout à coup cet enfant est pris d'un mouvement fébrile désordonné, chaleur brûlante, vive rougeur des joues, forte impulsion à la région du cœur, palpitations, et en même temps bruit de souffle au premier temps se prolongeant dans l'aorte, pas de douleur, pas de matité à la région précordiale, respiration pure. Au bout de vingt-quatre heures, la fièvre avait déjà diminué d'intensité; au bout de trois jours, elle avait disparu. Mais il n'en a pas été de même du souffle, qui persiste encore aujourd'hui, bien que quatre années se soient écoulées depuis le début. En 1852 seulement, le bruit de souffle a considérablement diminué. L'enfant a de temps en temps des palpitations, il ne peut pas courir aussi vite que les enfants de son âge; il n'a pas du reste d'autres symptômes de maladies du cœur qu'une légère teinte jaunâtre de la peau du visage.

L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de notre ami M. le D[r] Auguste Voisin, a trait à une endocardite primitive survenue chez un adulte.

OBSERVATION VI.

Endopéricardite aiguë; souffle au premier temps, maximum à la base; bruit de galop; épistaxis et hémoptysies; lésions à l'orifice aortique.

Blanc, 35 ans, domestique, entre, le 24 juin 1862, à la Charité (service de M. le professeur Bouillaud).

Pas de rhumatisme dans sa famille. Bien portant habituellement. Il y a trois mois, épistaxis presque tous les jours; les forces diminuent, faiblesse dans les jambes. Depuis quatre jours, toux, malaise, hémoptysie, essoufflement.

État actuel. Toux assez fréquente, sèche, rarement suivie d'expectoration; celle-ci est constituée; quand elle existe, pas de cra-

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 636, 1853.

chats sanguinolents, non aérés, d'une couleur foncée, adhérents au vase; diminution de sonorité au sommet droit. en arrière; retentissement exagéré de la voix au niveau de la matité, rien en avant; dyspnée; 28 respirations, peau fraîche, teinte plombée de la face; 104 pulsations; pouls régulier, résistant.

Impulsion cardiaque exagérée, battements irréguliers, frémissement cataire. A l'auscultation du cœur, surtout au niveau de la pointe, on entend un rhythme de galop de cheval. A 1 demi-centimètre du mamelon, en dedans, on entend un bruit de souffle systolique, rude, que l'on perd en descendant vers la pointe, et que l'on retrouve en remontant à un, deux travers de doigt au-dessus du mamelon; ce souffle dure pendant le petit silence; par moments, arrêt complet du cœur durant à peine une demi-seconde; dans la carotide gauche, on entend très-nettement un bruit de souffle rude, systolique, de durée égale à celle du bruit cardiaque.

Le deuxième bruit du cœur est aussi fort que le premier; les battements du cœur sont exagérés, surtout par moments; en outre, ils sont irréguliers; le malade en a conscience.

La matité mesure 0,11 centimètres en hauteur, 0,10 centimètres en largeur.

Appétit, langue humide.

Traitement. Saignée, 400 grammes; ventouses scarifiées, le soir, sur la région cardiaque, 400 grammes.

26 juin. Pouls à 96; moins d'impulsion cardiaque, les bruits sont moins évidents.

Couenne épaisse de la saignée, peu de sérosité.

Le soir, sensation de faiblesse, crachats sanguinolents mélangés à un peu de mucus, 96 pulsations, pouls assez résistant; langue humide, jaunâtre.

M. Bouillaud pense qu'il s'agit d'une péricardite pseudo-membraneuse.

Le 27, rhythme moins prononcé, moins d'impulsion cardiaque.

Traitement. Vésicatoire sur la région cardiaque.

Le 28, le rhythme du cœur est à peu près rétabli.

Le 30. Le jeu valvulaire est plus éclatant, plus rude que dans l'état normal (il existe de l'endocardite); pouls à 84, régulier. La matité a diminué : hauteur, 0,09; largeur, 0,06. A la vue, on ne voit pas très-bien le jeu du cœur, mais on constate qu'il existe une voussure de la région précordiale. A l'auscultation, le premier bruit est un peu voilé, un peu enroué; le rhythme de galop n'existe plus. Le malade se trouve mieux; il est un peu faible.

2 juillet. Impulsion cardiaque forte, pas d'altération de rhythme;

le deuxième bruit est aussi fort que le premier; 80 pulsations pouls vibrants.

Le 3. Le tic tac du cœur est régulier, pas de frémissement cataire, bruits normaux.

Le 4 Depuis hier soir, trois heures, le malade souffre beaucoup; il a commencé à cracher du sang; sous l'influence de la glace l'hémiplégie a été arrêtée en partie.

Ce matin, orthopnée; le malade est obligé de rester assis; pouls, 96 pulsations, un peu plus fort qu'à l'état normal; rien de particulier dans le rhythme du cœur; diminution de sonorité, et surtout résistance sous le doigt, à la partie supérieure et postérieure du poumon droit; par la toux, l'on développe dans le sommet du poumon des râles sous-crépitants fins; crachats d'un rouge rosé, bien aérés.

Traitement Lavements froids; potion avec extrait de ratanhia, 4 grammes; limonade sulfurique.

Le soir, l'oppression a augmenté, orthopnée interne; l'expectoration difficile, n'a lieu qu'après des quintes de toux fréquentes; crachats d'un rouge vermeil, écumeux; impulsion cardiaque très-forte. et par moments irrégularité du rhythme des battements. A l'auscultation, de même impulsion forte, mais les bruits sont sourds; leur intensité comme bruit n'est pas en rapport avec la force d'impulsion. La matité mesure : diamètre vertical, 0,10; diamètre horizontal, 0,09.

A la partie supérieure et antérieure du thorax, à gauche, diminution de la sonorité A l'auscultation; bruit anormal analogue à un froissement de robe de soie, sec, entendu seulement dans l'inspiration; ce bruit s'entend depuis la clavicule jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du mamelon et se prolonge jusque sous l'aisselle; quelques bulles de râles sous-crépitants; pas de retentissement de la voix ni d'égophonie; toux sèche, fréquente; 128 pulsations; pouls très-fort, très-résistant, régulier; 60 respirations; peau fraîche. Le malade ressent une sensation très-pénible d'étouffement à la région péri-ombilicale.

Traitement. Saignée, 200 grammes; sinapismes.

Le 5. Diminution de sonorité sous l'aisselle gauche, froissement dans la même région et dans l'étendue de cinq travers de doigt; bruits du cœur irréguliers, orthopnée, crachats sanguinolents; pouls à 134, fort, régulier.

Le 6, mort.

Autopsie. Le péricarde contient un demi-verre de sérosité sanguinolente. Taches rouges, au nombre de 15 à 20, sur le feuillet pariétal. Sur le feuillet viscéral de la face postérieure du cœur, tache

blanche. Cœur volumineux. Grande quantité de sang en caillots dans les cavités. Hypertrophie ventriculaire gauche. Plaques blanchâtres dans l'épaisseur de la valvule mitrale, de même dans l'épaisseur des valvules sigmoïdes de l'aorte. Caillot dans l'intérieur du ventricule droit qui se prolonge dans l'artère pulmonaire à une distance de 0,25 centimètres à peu près. Ce caillot adhère par un de ses points à une des valvules sigmoïdes : d'abord unique et très-tenace, il présente en un point correspondant aux valvules sigmoides de cette artère une partie ramollie, du diamètre d'une lentille, de couleur rougeâtre et comme granuleuse, qui pénètre dans la moitié de son épaisseur, où se trouve une cavité du volume d'un pois.

Au niveau de la bifurcation de l'artère pulmonaire. le caillot se bifurque et se divise, puis se subdivise, et ainsi de suite, suivant les branches de cette artère, jusqu'à acquérir la grosseur d'un bout de pâte de vermicelle. Les dernières ramifications se terminent par un caillot noir à peine adhérent à l'extrémité blanche du caillot. Dans les deux poumons. il en est de même.

Un demi-litre de sérosité sanguinolente dans les deux plèvres.

Le poumon droit est le siége d'une congestion générale; tissu résistant à la pression. A la coupe, on fait sourdre une grande quantité de liquide rouge vermeil très-spumeux; de même pour le poumon gauche. Pas de tubercules.

ENDOCARDITE PRIMITIVE RHUMATISMALE.

Dans les cas que nous venons de rapporter, il s'agit bien d'une endocardite idiopathique développée sous l'influence du froid; nous aurions pu les multiplier, mais nous croyons que les deux observations précédentes suffisent pour montrer l'existence de cette endocardite.

A côté d'elle, nous devons placer celle qui est le résultat de la première manifestation rhumatismale. En effet, s'il est beaucoup plus commun de voir l'endocardite se développer en même temps ou quelques jours après l'apparition du rhumatisme articulaire, dans certains cas pourtant, bien avérés, cette affection peut être le prélude du rhumatisme. Graves, Latham, Stokes, ont vu plusieurs fois ce que nous avançons.

M. Jaccoud (1) a signalé un cas d'endocardite rhumatismale précédant de quinze jours la détermination de l'affection sur les jointures. M. Gubler (2), à propos d'un cas où les symptômes d'endocardite devancèrent de deux jours l'apparition des douleurs articulaires et musculaires, déclare que c'est le quatrième fait de ce genre qu'il a l'occasion d'observer sur des adultes, et qu'il en a rencontré un plus grand nombre chez des enfants.

M. le D[r] Fernet (3) signale un cas semblable qui s'est présenté, en 1864, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Monneret.

Dans sa clinique, M. le professeur Trousseau (4) cite trois exemples analogues aux faits précédents.

Dans tous ces faits, l'endocardite précède plus ou moins longtemps les douleurs articulaires, parfois, de quinze jours seulement, comme dans le cas de M. Jaccoud; il en a été de même dans une observation qui m'a été communiquée verbalement par M. le D[r] Moutard-Martin. Parfois, au bout de deux jours, les phénomènes articulaires apparaissent (Gubler). Dans les observations de M. Trousseau, nous voyons, dans le premier cas, l'endocardite se montrer quatre jours avant; dans le deuxième, l'affection articulaire survient plus d'un an après; dans le troisième enfin, il s'agit d'une endocardite qui s'est montrée sans les manifestations arthritiques consécutives.

La nature rhumatismale de toutes les endocardites ne sera peut-être pas acceptée par tout le monde.

Pour les faits de Graves, Jaccoud, Gubler, Monneret,

(1) *Clinique médicale de Graves*, t. I, p. 548.

(2) *Société médicale des hôpitaux*, compte rendu; *Union médicale*, 1865, 4 février.

(3) *Du rhumatisme aigu*; Thèses de Paris, 1865, p. 76.

(4) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., t. III, p. 388.

Moutard-Martin, et le premier de Trousseau, il ne peut exister aucun doute, puisque les douleurs articulaires sont survenues seulement quelques jours après l'apparition de l'endocardite; mais il n'en est pas de même pour les deux autres. Dans le deuxième cas (p. 389), nous voyons qu'un an auparavant cette femme avait été atteinte d'une endocardite aiguë pour laquelle elle avait reçu les soins de M. Bouillaud à l'hôpital de la Charité. Au bout d'un an, elle entre à l'Hôtel-Dieu pour un rhumatisme articulaire aigu. M. Trousseau n'hésite pas à dire que chez cette femme l'endocardite était de nature rhumatismale. Quant au troisième cas, si l'on ne veut pas accepter que cette endocardite soit rhumatismale, on pourra la ranger au nombre des endocardites primitives aiguës, idiopathiques.

Du reste, ces faits ne sont pas aussi anormaux qu'ils le paraissent tout d'abord. En effet, si l'on accepte l'opinion de M. le professeur Monneret (1), on verra qu'il n'y a rien d'extraordinaire à ce que parfois il en soit ainsi. Pour lui, le rhumatisme est une maladie générale, une affection qui détermine des actes morbides de nature diverse, parmi lesquels on peut ranger l'inflammation, et en particulier celle de l'endocarde. Pourquoi le rhumatisme ne débuterait-il pas par l'endocarde quand nous voyons, ainsi que l'a très-bien démontré M. Fernet, d'autres manifestations rhumatismales, telles que angine, coryza, pneumonie, etc., précéder les douleurs articulaires? Pour nous donc, nous acceptons pleinement cette opinion ; les faits sont là pour prouver ce que nous avançons.

(1) *Pathologie interne*, t. I.

ENDOCARDITES AIGUES SECONDAIRES.

Les endocardites aiguës secondaires sont de toutes les plus communes; elles surviennent tantôt dans le cours d'une affection ou d'une maladie franchement inflammatoire, tantôt dans le cours d'une fièvre éruptive, d'un érysipèle, d'une infection purulente, d'une fièvre puerpérale, etc. Nous allons les décrire séparément, car il ne faut pas oublier que nous traitons dans ce travail des endocardites et non de l'endocardite.

Dans la première classe, nous rangerons les endocardites qui surviennent dans les maladies franchement inflammatoires; dans la seconde classe, celles qui surviennent dans les pyrexies et les autres maladies.

1re *classe.* — ENDOCARDITE SECONDAIRE RHUMATISMALE.

Ce que nous venons de dire dans le précédent article nous dispense d'entrer dans de longs développements au sujet de l'existence de cette endocardite. En effet, si quelques esprits rigoristes n'acceptent qu'avec difficulté l'endocardite rhumatismale primitive, admettant bien pourtant qu'une endocardite aiguë survienne d'emblée sous l'influence du froid, tout le monde aujourd'hui accepte l'endocardite rhumatismale secondaire.

Il n'existe pas un médecin qui, en présence d'un individu atteint de rhumatisme, n'examine et n'ausculte avec soin le cœur de son malade.

Personne ne niera, nous l'espérons, que ce ne soit au professeur de la Charité que nous devions l'histoire complète de cette forme de l'endocardite. Quelques auteurs, ainsi que nous l'avons vu à propos de la symptomatologie, ont pu insister ou faire connaître des accidents

survenus pendant son cours, mais aucun n'a ajouté à l'œuvre magistrale de M. Bouillaud. Il serait donc superflu d'insister plus longtemps sur cette variété d'endocardite.

Je me bornerai à signaler en peu de mots quelques particularités qui ne sont pas dénuées de tout intérêt.

Et d'abord nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire aujourd'hui de dire quel est le rapport exact qui existe entre l'endocardite et le rhumatisme. Nous ne sommes plus au temps où, si l'on ne contestait pas entièrement l'existence de l'endocardite dans le rhumatisme, on la réduisait du moins à des proportions telles qu'elle en était plutôt l'exception que la règle. Établir aujourd'hui une statistique sur ce sujet me paraît sinon inutile, du moins comme un hors-d'œuvre. Du reste, le voudrions-nous, que nous n'en aurions ni le temps ni les moyens. Que nous importe que l'on rencontre l'endocardite 80, 70 et même 60 fois sur 100 dans le rhumatisme? Ne vaut-il pas mieux pour nous savoir que toutes les fois qu'un sujet atteint de rhumatisme se présente à notre observation, notre devoir est de l'ausculter, afin de nous assurer de l'existence de l'endocardite? car sa présence ou son absence nous permettra de porter un pronostic plus ou moins favorable.

Un point qui me paraît aujourd'hui plus intéressant à établir, au sujet de cette coïncidence, est le suivant. M. Bouillaud, en posant la loi : « Dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé, la coïncidence d'une endocardite est la règle, dans les cas graves, la non-coïncidence est l'exception ; dans les cas légers, au contraire, la coïncidence est l'exception, » nous paraît avoir été un peu trop absolu, surtout en ce qui concerne l'endocardite [dans les cas légers du rhumatisme. Chez

les enfants principalement on pourrait dire que la coïncidence de l'endocardite est la règle, même dans les cas de rhumatisme partiel, subaigu, léger. Pendant notre internat en 1863, chez M. le D[r] Henri Roger, nous avons été frappé de ce résultat, qu'un de nos amis, M. le D[r] Claisse, externe du service, a consigné dans une thèse (1) remarquable sur le rhumatisme chez les enfants.

West (2), qui signale aussi chez l'enfant la grande fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme, a fait la même observation.

Chez l'adulte, on observe peut-être moins souvent cette coïncidence; toutefois cependant plusieurs observateurs ont pu la constater, et, à la fin de l'année 1864, M. le professeur Grisolle signalait à la Société médicale des hôpitaux deux cas de rhumatisme articulaire légers comme s'étant compliqué d'endocardite.

Fuller, sur 133 cas de rhumatisme subaigu, a constaté 14 fois l'endocardite. Si l'inflammation de l'endocarde est aussi fréquente que nous l'avons dit dans le rhumatisme articulaire aigu, il s'en faut de beaucoup qu'elle le soit à un si haut degré dans le rhumatisme noueux, dans le rhumatisme chronique primitif.

M. Charcot (3), dans sa thèse, n'en signale aucun cas : dans son dernier travail, fait en collaboration avec mon ami Cornil (4) sur le même sujet, nous voyons que l'on constate rarement les lésions valvulaires de l'endocardite. Dans ces faits, le péricarde est plus souvent atteint.

Dans la goutte, suivant Duringe (5), on observerait

(1) Thèse de Paris, 1864.
(2) *Lectures on the diseases of infancy and childhood*, 1865.
(3) Thèse inaugurale, 1853
(4) Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1864.
(5) *Monographie de la goutte*, Duringe, 4[e] édit., p. 87.

souvent des maladies organiques du cœur, parce que l'inflammation goutteuse des articulations se rejette fréquemment sur cet organe, sur les membranes internes et leurs continuations. Cet auteur nous paraît avoir trop généralisé, car, dans la goutte, ce n'est plus, comme dans le rhumatisme, l'endocarde qui est le premier touché, c'est le tissu même de l'organe. L'endocarde, quand il est atteint, ne l'est que secondairement; c'est même là, dit M. Trousseau, « un des caractères différentiels les plus frappants entre la goutte et le rhumatisme. Ici, souvent, dès la première attaque, la maladie a frappé l'endocarde; dans la goutte, c'est le tissu musculaire lui-même qui est direcment atteint. »

Endocardite aigue secondaire dans la pneumonie, la pleurésie, la péricardite.

« La coïncidence de l'endocardite avec la pleurésie, ou la pleuro-pneumonie, dit M. Bouillaud, et spécialement avec celle du côté gauche, est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Je n'ai pas encore fait le calcul exact des cas où elle a été observée par nous depuis que notre attention s'est portée d'une manière spéciale sur les maladies aiguës du centre circulatoire, mais je ne crois pas exagérer en disant que les membranes séreuses du cœur se prennent, dans le tiers ou le quart des cas, de violente pleurésie ou pleuro-pneumonie gauche. »

Depuis que M. Bouillaud a appelé l'attention sur cette coïncidence fréquente, les auteurs l'ont signalée à leur tour; les uns, comme Legroux, sont venus confirmer l'opinion du professeur de la Charité relativement à la fréquence; les autres, comme M. le professeur Gri-

solle (1), sont d'une opinion contraire. Ce professeur, après avoir discuté les faits de Corvisart et de M. Bouillaud, après en avoir rapporté lui-même plusieurs, s'exprime ainsi : « En résumé, on ne peut s'empêcher d'admettre aujourd'hui que la pneumonie peut être une cause déterminante des maladies organiques du cœur et de l'aorte ; toutefois on doit reconnaître aussi que ce n'est que dans des cas très-rares que les inflammations pulmonaires ont un pareil résultat. » Friedriech Günsburg (2) donne aussi le résumé de ses recherches : sur soixante-dix altérations du bord de la valvule mitrale, il a constaté six fois l'existence d'une pneumonie ; sur cent vingt-huit altérations de la valvule entière, onze fois. — Il fait en outre remarquer la fréquence plus grande de l'altération de l'orifice artériel gauche coïncidant avec la pneumonie : ainsi, sur trente cas d'altération de l'orifice aortique, il y avait dix fois pneumonie.

Quoi qu'il en soit, l'endocardite se montre tantôt en même temps que l'inflammation pleurale ou pulmonaire ; elle se développe sous la même influence, le froid ; tantôt elle apparaît quelques jours après. Les auteurs ont cherché à donner plusieurs explications sur ce développement : les uns, comme Corvisart, M. Bouillaud, Legroux, pensent qu'elle survient par suite de l'extension à l'endocarde de la phlegmasie qui a envahi primitivement les poumons. Les autres, comme M. Grisolle, croient qu'il est probable que la pneumonie agit de plusieurs manières : « tantôt c'est l'inflammation du poumon qui s'est propagée au cœur, en a modifié la nutrition et donné lieu à des lésions per-

(1) *Traité de la pneumonie*, 2e édit., p. 462.
(2) *Gunsburg*, *Zeistchrift*. t. IV, 1853.

sistantes, tantôt ce sont des caillots qui, ayant contracté des adhérences avec les parois du cœur ou de l'aorte, s'organisent, subissent plus tard diverses transformations organiques, et donnent lieu consécutivement à différentes altérations qui portent sur la capacité des cavités et sur l'épaisseur des parois. »

L'endocardite peut être la conséquence de la péricardite. Joy (1), à ce propos, fait remarquer que la transmission de l'inflammation est plus fréquente du péricarde à l'endocarde que de cette dernière membrane à la première. L'époque de cette transmission est variable : parfois, elle se fait dans les deux ou trois premiers jours ; d'autres fois, un peu plus tard, le septième ou le huitième. Mais, quand les deux inflammations apparaissent en même temps, leur développement est dû à la même influence, celle du rhumatisme ou celle du froid.

2e *classe.* — ENDOCARDITES DANS LES FIÈVRES ÉRUPTIVES, FIÈVRES TYPHOIDES, ÉRYSIPÈLE, ÉRYTHÈME NOUEUX.

M. Bouillaud appelle typhoïde cette forme ou espèce d'endocardite qui se développe pendant le cours des fièvres éruptives, des maladies dites typhoïdes : « Sans doute, dit-il, dans cette forme, l'élément inflammatoire est, comme dans la précédente, l'élément essentiel ; mais cet élément est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simplement inflammatoire, et, pour l'en distinguer, nous lui donnerons le nom d'*endocardite typhoïde*, ayant bien soin de prévenir que par cette dénomination nous entendons uniquement désigner une endocardite modi-

(1) *Library of medicine*, t. III.

fiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes. »

Aujourd'hui cette proposition de M. Bouillaud ne saurait être acceptée sans conteste. Nous avons vu en effet que l'endocardite peut, par suite d'altérations anatomiques qu'elle présente, s'accompagner, dans certains cas (cas, il est vrai, qui sont diversement interprétés par les auteurs), de phénomènes dits typhoïdes, sans que pour cela elle survienne dans les maladies que M. Bouillaud a eu spécialement en vue lorsqu'il émettait l'opinion énoncée ci-dessus.

Que l'endocardite survienne dans le cours d'une fièvre typhoïde, d'une pyrexie, nous le croyons, et que, dans ce cas, elle emprunte à la maladie, dans le cours de laquelle elle survient, une physionomie particulière, nous le comprenons volontiers; mais nous pensons qu'il est nécessaire de séparer de ce groupe l'endocardite qui survient dans les fièvres éruptives; car, dans les cas qui ont été observés et que nous avons observés nous-même, nous n'avons jamais vu l'endocardite présenter l'aspect typhoïde.

Les fièvres éruptives ne se compliquent pas d'endocardite avec une fréquence égale.

Tous les auteurs, Bouillaud, Graves, Trousseau, West, sont d'accord pour placer en première ligne la scarlatine; c'est du reste ce que nous avons pu observer nous-même, pendant notre internat à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Roger. Dans la scarlatine, deux particularités sont à considérer au point de vue de l'endocardite. Ces deux points, sur lesquels nous avons insisté ailleurs (1), sont les suivants : 1° tantôt l'endo-

(1) *De l'endocardite, complication de la scarlatine; Union médicale* des 27 et 29 décembre 1864.

cardite survient pendant le cours de l'éruption scarlatineuse, dégagée de toute complication articulaire; 2° tantôt elle se montre dans la convalescence ou en même temps que les douleurs articulaires, qui on le sait sont d'une grande fréquence dans cette fièvre éruptive. Tous les auteurs n'ont pas accepté sans conteste l'existence de cette endocardite : les uns ont dit que le bruit de souffle entendu pouvait être le résultat de l'anémie ou d'une altération du sang; les autres, que les lésions trouvées à l'autopsie n'étaient pas concluantes.

Il nous suffira, je l'espère, de rapporter l'observation suivante pour faire admettre d'une manière définitive l'existence de l'endocardite dans la scarlatine et pour montrer sa nature inflammatoire.

OBSERVATION VII (1).

Observation de scarlatine avec endocardite aiguë.

Femme de 30 ans, entrée à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Vincent, n° 3 (service de M. le professeur Natalis Guillot).

Le 17 décembre 1864, elle est prise d'angine, de frissons, de vomissements, et, dans la nuit du 18 au 19, son corps se recouvre d'une rougeur très-intense, accompagnée d'un léger pointillé. Le jour de son entrée à l'hôpital, le 19, nous constatons une scarlatine avec angine pultacée. Au cœur, il existe un bruit de souffle assez doux, ayant son maximum d'intensité à la pointe, ne s'entendant que pendant le premier bruit; pas de douleurs articulaires. Les jours suivants, le souffle devient de plus en plus intense, râpeux; en même temps, il existe un second bruit de souffle à la base, son intensité est moindre, il se prolonge dans les vaisseaux du cou. Des douleurs surviennent aux membres supérieurs, coude, poignet et doigts; elles ne s'accompagnent ni de gonflement, ni de rougeur des téguments.

Elle succombe subitement, le 25, sans que rien dans son état ait pu faire prévoir une si prompte terminaison.

A l'autopsie, nous avons constaté les altérations suivantes :

(1) Extraite de notre travail cité plus haut.

Le péricarde n'est nullement altéré ; sa surface est lisse et dans sa cavité il n'existe aucune trace de liquide.

Le cœur est d'un volume normal. Son tissu est mollasse, flasque ; il est le siége d'une coloration violacée assez intense. L'endocarde présente une rougeur très prononcée, rougeur qui persiste malgré plusieurs lavages successifs ; sa surface interne est manifestement dépolie, surtout au niveau de la valvule mitrale et des valvules aortiques. Le bord libre de la valvule mitrale est d'une coloration presque noirâtre ; il est épaissi ; çà et là, on aperçoit quelques petits points blanchâtres. La base de la valvule présente une épaisseur manifeste ; les altérations s'aperçoivent de même sur les valvules aortiques, mais elles sont moins prononcées. Dans le cœur droit on trouve quelques caillots jaunâtres de date récente. Les autres organes, poumons, reins, foie, méninges cérébrales, sont le siége d'une congestion plus ou moins forte. Dans les poumons la congestion est presque apoplectiforme.

Examen microscopique fait par mon ami et collègue le Dr Dodeuil. — L'examen d'une parcelle du tissu cardiaque prise à la surface interne de la paroi ventriculaire, où la coloration est un peu modifiée, donne le résultat suivant :

1° Des vésicules adipeuses existent en assez grand nombre entre les fibres musculaires ;

2° Les fibres musculaires ont la plupart des caractères normaux, mais quelques-unes cependant présentent à leur partie moyenne une sorte d'arc granuleux, indice d'une dégénérescence granuleuse commençante.

Le tissu du cœur au niveau des valvules, dans les points où il y a un épaississement notable, présente les altérations suivantes :

On y trouve en grande abondance des éléments embryoplastiques et fibro-plastiques. La prédominance des éléments fibro-plastiques fusiformes est même très-marquée. Ces produits de nouvelle formation sont en partie mêlés aux fibres élastiques de la couche adhérente de l'endocarde.

L'examen nécroscopique de cette malade vient confirmer ce que nous avions constaté pendant la vie, c'est à-dire l'existence de l'endocardite, comme complication de la scarlatine. En outre, nous pouvons dire, dès aujourd'hui, que cette lésion est de nature inflammatoire, et ainsi se trouvent confirmées les conclusions de notre travail.

Dans la *rougeole*, on observe aussi l'endocardite : Rilliet a pu constater son existence, West de même.

Suivant cet auteur, dans cette fièvre éruptive, elle survient tantôt pendant l'éruption, et, dans ce cas, s'il existe en même temps une complication pulmonaire, cette dernière peut la masquer; tantôt elle se montre pendant la convalescence.

On a noté aussi l'endocardite dans la *variole;* toutefois disons que l'inflammation de la membrane interne du cœur se montre rarement dans la variole. Depuis que notre attention a été appelée d'une manière toute particulière sur l'existence de l'endocardite dans les fièvres éruptives, c'est-à-dire depuis 1863, nous n'avons vu qu'un seul cas d'endocardite dans la variole, et pourtant l'on sait que depuis cette époque la variole a régné épidémiquement, et que par suite nous avons été à même d'en observer un grand nombre. Il s'agit d'un malade qui était couché, l'année dernière (1865), dans la salle Sainte-Jeanne, n° 59, service de M. le professeur Trousseau. Cet homme était en pleine éruption variolique, lorsque M. Trousseau, en auscultant la région cardiaque, constata, pour la première fois depuis l'entrée du malade à l'hôpital, un bruit de souffle, rude, intense, ayant son maximum d'intensité à la pointe et couvrant le premier bruit du cœur. A la base, les bruits étaient normaux. Ce bruit de souffle persista avec la même rudesse, la même intensité, pendant quinze jours environ, puis il disparut progressivement, de telle sorte qu'il n'existait plus lorsque le malade quitta l'hôpital au bout de six semaines.

Nous ne voulons pas quitter ce chapitre des fièvres éruptives sans signaler l'endocardite dans le cours d'un *érythème noueux et papuleux.* Nous avons eu l'occasion de constater sa présence chez deux jeunes enfants couchés dans le service de M. Roger. Les auteurs qui regardent cet érythème comme étant de nature rhu-

matismale ne verront dans ce fait qu'une preuve de plus en faveur de leur opinion. Disons toutefois que, vu le nombre d'érythèmes papuleux et noueux que nous avons observés, cette complication de l'endocardite nous a paru exister bien rarement, à moins qu'il n'y eût en même temps rhumatisme articulaire aigu.

Endocardite érysipélateuse. — M. Bouillaud, à propos des degrés d'intensité que l'inflammation présente, nous apprend qu'ils peuvent être ramenés à trois principaux, c'est-à-dire que l'endocardite peut être légère, intense ou moyenne : « L'endocardite légère, dit-il, peut être, jusqu'à un certain point, comparée à l'érysipèle simple, tandis que l'endocardite intense serait une sorte d'érysipèle phlegmoneux. »

Dans cette variété d'endocardite, dont nous allons rapporter une observation, il ne s'agit nullement de cette comparaison, établie par M. Bouillaud, entre les formes de l'inflammation et l'érysipèle ; c'est bien à une forme spéciale de l'endocardite que nous avons affaire, telle est du moins l'opinion de M. le Dr Gubler.

Voici, du reste, l'observation que ce médecin a bien voulu nous communiquer, et dont nous le remercions infiniment.

OBSERVATION VIII.

Érysipèle à la tête ; fièvre intense ; endopéricardite avec léger épanchement ; palpitations ; traitement antiphlogistique ; bromure de potassium ; guérison.

Une femme atteinte d'érysipèle de la face entre à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Marthe, n° 41, le 15 décembre 1861. M. Gubler constate en même temps qu'une fièvre intense avec pouls à 150, un bruit de souffle râpeux au premier temps.

Les deux jours suivants, la fièvre s'apaisant sous l'influence du tartre stibié et des autres moyens de traitement, le souffle semble diminuer. Cependant, le 18, il s'y joint un bruit de frottement doux

dans la région de la pointe, et le lendemain le souffle paraît manifestement accru, bien que le pouls soit tombé à 95. Il existe en même temps des palpitations pénibles pour la malade, et la main de l'observateur, appliquée sur la région précordiale, perçoit un frémissement très-marqué. Le 20, le souffle est encore râpeux, mais le frottement a disparu ; le pouls est à 90.

Dès le lendemain, on note la cessation de l'érysipèle, et la malade demande à manger ; retour d'un bruit de lèchement dans la région de la pointe. Le bruit d'orifice persiste encore avec son caractère rude, puis il diminue sensiblement.

A partir du 22, la fièvre s'éteint ; néanmoins les palpitations continuent avec des alternatives de diminution et de recrudescence. Le bromure de potassium, à la dose de 2 grammes par jour, calme les contractions cardiaques. La malade sort guérie et n'offrant plus de bruits anormaux.

M. Gubler fait suivre son observation des réflexions suivantes :

L'*endopéricardite* érysipélateuse, dont je donne ici un exemple n'est qu'un cas particulier d'un ordre de faits morbides généralement méconnus ; à savoir : les *phlegmasies érysipelateuses* des séreuses.

De même que l'érysipèle se propage au tégument interne, de même il atteint assez fréquemment les membranes séreuses viscérales et autres. Les accidents cérébraux sont dans un certain nombre de cas au moins le résultat de la méningite érysipélateuse. J'ai observé des pleurésies ayant le même caractère. Chez un érysipélateux j'ai trouvé une synovite suppurée du genou. Enfin j'ai conservé l'histoire d'une femme qui eut successivement des inflammations érysipélateuses du pharynx, du larynx, des bronches et plus tard du péritoine puis finalement de la peau. Chez ce sujet l'érysipèle cutané apparut d'abord dans une localité insolite sur le côté gauche du ventre ; c'était, chose remarquable, au niveau de la plaque d'érysipèle interne qui couvrait une partie du péritoine pariétal. Ce trait achevait de caractériser le fait.

Tout en laissant à M. Gubler la responsabilité de l'opinion qu'il vient d'émettre, nous ne pouvons nous empêcher de dire que les auteurs qui prétendent qu'il existe une connexion entre l'érysipèle et le rhumatisme, expliqueront probablement d'une autre manière le fait de M. Gubler. M. Trousseau, dans sa Clinique, s'exprime ainsi : il n'y a pas seulement analogie morbide entre ces deux affections (érysipèle et rhumatisme), qui n'ont d'inflammatoire que l'apparence, il y a corrélation. — Elles n'ont pas seulement le génie migrateur, elles peuvent se remplacer l'une l'autre, et par exemple, le rhumatisme peut succéder à l'érysipèle.

Quant aux autres causes d'endocardite qui ont été signalées, telles que la pyoémie, infection purulente, le charbon, certains empoisonnements, comme ceux qui sont déterminés par le sublimé, l'acide arsénieux, nous ne pouvons que les consigner ici ; nous ne possédons aucuns renseignements positifs à cet égard.

Dans ces dernières années certains auteurs, Taylor, Walsh (1), Ormerod (2), ont appelé l'attention du monde médical sur l'existence de l'endocardite dans l'albuminurie aiguë, la maladie de Bright. Nous n'avons à noter rien de spécial sur ce sujet. Disons toutefois, que dans ces affections le péricarde est bien plus souvent en jeu que l'endocarde.

De l'endocardite puerpérale. — Plusieurs auteurs ont signalé l'état puerpéral comme pouvant donner lieu à l'inflammation de l'endocarde. En France, M. le Dr Lotz, de Saint Flour, dans un mémoire adressé à l'Académie impériale de médecine (3), a relaté cinq observations

(1) *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XII, 1857.
(2) *Diseases of the heart*, 1862.
(3) *London med. gaz.*, 1861.

ayant trait à cette question. Cet auteur considère l'état puerpéral comme ayant produit, dans les faits qu'il signale, l'endocardite. En Allemagne, Virchow de son côté appelait l'attention sur ce sujet. Seulement si dans les faits de M. Lotz, l'endocardite s'est présentée dépouillée de toute complication, malheureusement, il n'en a pas toujours été ainsi dans ceux de Virchow. Cet auteur, en effet, a noté que l'état puerpéral peut avoir une influence très-manifeste sur le processus pathologique de l'endocardite. C'est surtout dans cet état, que l'on rencontrerait l'endocardite dite ulcéreuse. A l'appui de son opinion il rapporte plusieurs observations. Nous en avons publié une dans l'anatomie pathologique.

Virchow, à propos de la pathogénie de cette endocardite, fait remarquer qu'elle survient d'emblée, sans qu'on puisse invoquer une maladie générale, infection purulente ou autre, sans que l'utérus soit lésé. Pour lui, l'endocardite serait une forme de la maladie puerpérale, qu'il faudrait placer à côté de la forme péritonéale. Les renseignements que nous possédons sont trop insuffisants pour que nous puissions admettre d'une manière définitive une telle opinion.

Simpson (1), qui, en Angleterre, a aussi signalé cette endocardite, l'attribue à une altération du sang. « Dans ce cas, dit-il, le sang est plus ou moins vicié, les caractères sont plus ou moins semblables à ceux de ce liquide dans le rhumatisme articulaire aigu et l'albuminurie chronique. Ainsi, on constate une diminution de globules rouges, augmentation du sérum, excès de fibrine. Une autre cause serait la rétention d'urée et de l'acide lactique, substances toutes deux ir-

(1) *Obstetrical memoir*, t. II, p. 68.

ritantes. De plus, pendant l'état puerpéral, le sang est chargé de nouveaux matériaux. Toutes ces causes réunies vicient le sang, et, par suite du contact de ce liquide ainsi altéré, il peut survenir une endocardite. » A l'appui de son opinion, il rapporte deux cas où il s'est formé une endocardite et des végétations pendant la convalescence : ce sont les observations 5 et 11 de son mémoire.

Cette opinion, qui consiste à faire jouer un grand rôle à l'altération du sang comme cause productrice de l'endocardite en dehors de l'état puerpéral, n'est pas nouvelle.

Les auteurs du *Compendium de médecine* (1) s'expriment ainsi : « Ordinairement l'endocardite succède à une phlegmasie de quelques viscères ou à des altérations du fluide en circulation. C'est ainsi que l'on peut expliquer la formation de ces endocardites que l'on rencontre chez les sujets qui succombent à la suite de résorptions purulentes, de phlébite simple, de métro-péritonite. » Plus loin, ils ajoutent : « Quand la pathologie humorale sera mieux connue, elle jettera sans doute quelque lumière sur l'étiologie de cette affection ; ce que l'on peut seulement établir aujourd'hui, c'est que les altérations du sang, produites par la pénétration de molécules étrangères dans le torrent circulatoire, constituent une cause directe d'endocardite. »

Roche (2) attribue le développement de l'endocardite aux altérations du sang, même dans les cas de pneumonie, de pleurésie et de rhumatisme.

M. Piorry (3) avait déjà admis que la cause la plus

(1) *Compendium de médecine*, t. III, p. 330.

(2) *Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale*, 1844, t. I p. 733.

(3) *Médecine pratique*, t. I, 1842.

fréquente de l'endocardite était l'hémite (état couenneux du sang). Pour cet auteur, le sang plus épais, suspendu dans un liquide moins transparent et moins aqueux, circule plus difficilement, exige plus d'action de la part du cœur et expose celui-ci à la phlegmasie. Les points saillants où les frottements sont les plus forts, sont surtout exposés. C'est sur eux aussi que la fibrine a le plus de tendance à se déposer.

Dans leur article sur l'endocardite, MM. Hardy et Béhier résument la question au sujet de l'acide lactique. Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ce passage : « Prout, William, Tood et Schœnlein avaient émis l'opinion que l'inflammation de la face interne du cœur devait tenir à une accumulation d'acide lactique dans le sang. M. Richardson a repris cette question, et, dans un mémoire ayant pour titre : *Recherches sur l'endocardite par la méthode synthétique*, il a exposé des expériences en vertu desquelles une injection d'une solution à 10 pour 100 d'acide lactique, faite dans le péritoine des chiens, déterminait chez eux la formation de dépôts fibrineux sur les valvules cardiaques et la production, par conséquent, d'une endocardite. MM. Moller et Rauch, ayant répété ces expériences, étaient arrivés aux mêmes conclusions. Mais M. le Dr G. Reyher, sous la direction de Virchow, a démontré que ces dépôts fibrineux, véritables endocardites, sont très-fréquents chez les chiens et chez les mammifères auxquels on ne fait aucune injection d'acide lactique, et que ces lésions se présentaient avec une fréquence égale à celle que Richardson avait signalée. M. Reyher conclut, à juste titre, à l'existence d'une erreur que Richardson aurait évitée, s'il avait tout d'abord recherché l'état normal de l'endocarde chez les mammifères. L'acide lactique n'a donc pas la valeur étiologique qu'on lui avait attribuée.

M. Albaum a du reste rencontré, sur des chevaux qui n'avaient pas été soumis aux injections d'acide lactique, les désordres trouvés sur les chiens par M. Reyher, nouvelle preuve à l'appui du peu de valeur des opinions de M. Richardson. Les idées de Prout et de Schœnlein restent donc encore à l'état de simples hypothèses. »

ENDOCARDITE CHRONIQUE.

L'étiologie de l'endocardite chronique ne présente rien de caractéristique à signaler. Comme la plupart du temps elle succède à l'état aigu, les causes qui la produisent sont donc du même ordre. Toutefois, disons que l'endocardite peut se montrer d'emblée à l'état chronique. Il aurait été intéressant de rechercher dans ce cas les influences qui président à son apparition ; mais sur ce point la science est muette. Disons seulement que l'antagonisme qui existerait, d'après l'école de Vienne, entre l'endocardite chronique et certaines maladies, comme la tuberculose, le cancer, le typhus, n'existe pas. Ainsi Virchow cite un cas où la tuberculisation pulmonaire et intestinale s'accompagnait d'une inflammation chronique des valvules. Friedreich a vu, de même, un cas analogue.

Du reste, en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant, on pourra voir que les pathologistes de Vienne s'étaient beaucoup trop avancés en signalant cet antagonisme. Peut-être n'échappe-t-il pas à toute critique, en ce que Friedreich Günsburg a noté toutes les altérations valvulaires qu'il a rencontrées dans la tuberculose, le cancer, le typhus, sans rapporter à l'endocardite ce qui lui revient en propre ; mais du moins ce tableau aura le mérite d'appeler notre attention sur quelques points encore peu connus.

Tuberculose.

Sur 70	cas d'altération du bord libre de la valvule mitrale		15 fois cette altération	
	était survenue dans le cours de la tuberculose.			
— 128	—	de toute la valvule.	23	—
— 20	—	simultanée des deux valvules mitrale et tricuspide.	11	—
Il est à remarquer que l'altération valvulaire artérielle est très-rare dans la tuberculose.				
— 30	—	— —	7	—

Cancer.

Sur 70	cas d'altération du bord libre de la valvule mitrale		14	—
— 128	—	de toute la valvule.	12	—
— 20	—	de la valvule tricuspide	3	—
— 30	—	de la valvule aortique	3	—

Typhus.

Sur 70	cas d'altération du bord libre de la valvule mitrale		2	—
— 128	—	de toute la valvule.	7	—
— 20	—	de la tricuspide.	1	—

Quant à l'âge des sujets, il est vrai que les lésions consécutives à l'inflammation aiguë, telles que les dépôts cartilagineux ; les dépôts calcaires, se rencontrent plus fréquemment dans un âge avancé, dans la vieillesse ; il n'en est pas moins vrai qu'on peut les rencontrer dans l'âge adulte ; aussi le Dr Joy (1) a constaté que le dépôt calcaire existait entre seize et trente ans dans le quart à peu près des cas.

Notre ami le Dr Gouguenheim a lu, l'année dernière, à la Société médicale d'observation une observation où ces dépôts calcaires, ces crétifications existaient chez une jeune femme d'une vingtaine d'années.

Le Dr Joy a eu l'occasion de les rencontrer chez un enfant de 10 ans, et même chez un enfant à peine âgé de 10 mois.

Une particularité d'un tout autre ordre à signaler,

(1) *Library of medicine*, t. III.

c'est que parfois dans l'endocardite chronique les concrétions ossiformes donnent lieu à un développement de l'état aigu, et cela en dehors de toute phlegmasie pulmonaire ou autre. La connaissance de ce fait est surtout d'une grande importance pour le diagnostic et le pronostic.

A côté de l'endocardite chronique nous avons cru devoir placer l'endocardite alcoolique et l'endocardite syphilitique, parce que nous ne trouvons rien dans leur marche qui rappelle l'état aigu. Peut-être aurait-il mieux valu les placer à la suite de l'endocardite puerpérale, leur origine résidant, d'après certains pathologistes, dans une altération du sang, mais nous avons pensé que leur pathogénie était encore trop peu connue pour motiver une telle préférence.

ENDOCARDITE ALCOOLIQUE.

Jusque dans ces dernières années, il n'était nullement question de l'existence de cette endocardite. Toutefois, nous avons dû nous demander si véritablement l'intoxication alcoolique produisait sur la membrane interne du cœur des altérations primitives, ou bien si celles-ci n'étaient que la conséquence des lésions de nutrition bien évidentes qui se passent dans le tissu même du cœur. Magnus Huss (1) a très-bien indiqué la succession des altérations survenant dans cet organe. « Le cœur s'hypertrophie, dit-il, puis, à une époque plus avancée, il devient graisseux. » Il ne signale nullement l'endocardite comme pouvant être le résultat de l'intoxication alcoolique.

(1) *Chronische Alcohols-Krankhei*; Stockholm, 1852.

M. Lancereaux (1) croit qu'il n'est pas rare de rencontrer des lésions valvulaires chez des individus intoxiqués par les liqueurs fortes et sans antécédents rhumatismaux. « Dans plusieurs cas, dit-il, soumis à notre examen, les valvules aortiques présentaient un peu au-dessous du tubercule d'Aranzi un léger épaississement blanchâtre ou grisâtre, qui allait rarement jusqu'à rétrécir ou rendre insuffisant l'orifice correspondant. A l'œil nu, mais surtout à l'inspection microscopique, il était facile de reconnaître en ce point l'existence d'une production nouvelle, sous forme de prolongements conoïdes, papillaires ou disposés en rosaces et formés de substance conjonctive revêtue d'un épithélium plus ou moins altéré. Toute superficielle d'abord, cette lésion, par la suite, devient plus profonde et plus étendue, mais sans atteindre en général l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice, particularité qui la distingue de l'endocardite valvulaire rhumatismale, laquelle intéressant tout à la fois l'anneau sur lequel se trouvent implantées les valvules et les valvules elles-mêmes, produit en général des résultats plus fâcheux. L'occasion de constater l'altération de la valvule mitrale est beaucoup moins fréquente; les lésions des orifices du cœur droit sont plus rares encore; dans quelques cas seulement la valvule tricuspide nous a paru être, sur plusieurs des points voisins de son bord libre, injectée et épaissie. » « Ces altérations cardiaques, ajoute M. Lancereaux, ne sont jamais isolées; toujours elles coïncident avec quelque autre lésion dont l'origine alcoolique ne saurait être contestée. » Budd avait été frappé, du reste, de la coexistence fréquente de la cirrhose des ivrognes et des maladies du cœur; il attribuait ce fait, en grande

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. II, p. 646, 1865.

partie, à une tendance qu'auraient les habitudes alcooliques à produire des affections du cœur et des vaisseaux tout aussi bien que des lésions de la glande hépatique.

D'après M. Lancereaux, on voit que l'intoxication alcoolique serait une cause de l'endocardite. S'il en est ainsi, quelle serait l'origine de celle-ci? L'endocardite serait-elle consécutive à l'altération du cœur? viendrait-elle par conséquent jouer le rôle de complication? ou bien serait-elle primitive? et dans ce cas faudrait-il l'attribuer à une altération du sang? Toutes questions qui sont encore aujourd'hui très-difficiles à élucider d'une manière complète et satisfaisante. D'après les expériences de MM. Duroy, Perrin et Lallemand, l'alcool existe en grande quantité dans le sang des alcooliques, par conséquent, il ne serait pas improbable que l'alcool exerçât son action sur la membrane interne du cœur, et donnât lieu au développement d'une endocardite chronique latente. Carpenter (1) voit dans ce contact une prédisposition évidente. « L'excitation continue, dit cet auteur, qui entretient dans le système circulatoire l'abus habituel des alcooliques est par elle-même une cause prédisposante à l'action morbide. Cette prédisposition est encore augmentée par le contact de l'alcool avec la membrane interne de ce système. »

Dans l'état actuel de la question il nous semble très-difficile de se prononcer. Toutefois s'il nous était permis de donner ici notre opinion, nous dirions, que vu l'altération subie par le cœur, vu la dégénérescence graisseuse des parois des artères et des capillaires de ce viscère dans l'intoxication alcoolique, les lésions constatées sur la membrane interne du cœur nous paraissent

(1) *On the use and abuse of alcoholic liquors in health and disease;* London, 1850.

plutôt être le résultat d'une perturbation apportée à la nutrition de cet organe que le fait même de l'inflammation. Cependant, il ne serait pas impossible qu'à cette cause vînt se joindre l'action directe de l'alcool, et dans ce cas, l'existence de l'endocardite alcoolique pourrait être justifiée.

ENDOCARDITE SYPHILITIQUE.

C'est à peine si, dans la science, on trouve quelques faits dans lesquels les caractères des altérations aient assez de valeur pour nous permettre d'admettre avec certitude l'existence de cette endocardite. Les cas signalés par les anciens auteurs Marc-Aurèle Séverin, Sénac, Corvisart, se rapportent plus ou moins au sujet qui nous occupe. Mais ils ne nous présentent pas une garantie suffisante pour que nous puissions les accepter sans conteste. Il n'en est plus de même des observations (1) de Ricord, Lebert et Virchow. Aussi croyons-nous devoir les rapporter ici d'une manière succincte.

OBSERVATION IX.

Observation de Ricord (1).

Ricord parle d'un homme qui avait eu plusieurs fois des chancres, puis des tubercules de la peau, dont quelques-uns s'étaient ulcérés. La mort survint subitement. A l'autopsie, on trouva le cœur hypertrophié. L'endocarde du ventricule droit avait plus de 1 millimètre d'épaisseur : sa consistance était fibreuse, sa coloration d'un blanc mat. L'endocarde du cœur gauche était recouvert, près de la pointe du cœur, par un thrombus adhérent. Au-dessous de ce point, on voyait une infiltration hémorrhagique occupant toute l'épaisseur de la paroi cardiaque, et accompagnée d'un épaississement du péricarde ; à cet endroit, se voyait une fausse membrane ayant 3 mil-

(1) Observations tirées de la syphilis constitutionnelle de R. Virchow, trad. P. Picard, p. 107 et suiv.

limètres d'épaisseur. Dans plusieurs des parois ventriculaires, se trouvaient des masses tuberculeuses formées par une substance jaunâtre, dure, criant sous le scalpel, totalement dépourvue de vaisseaux; cette substance, squirrheuse en quelques endroits, était ramollie en quelques autres, tout comme les tubercules syphilitiques du tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux. Les fibres musculaires étaient non-seulement refoulées par la tumeur, mais encore elles étaient dégénérées; il semblait que du sang s'était mêlangé à du tissu musculaire. Dans les points où l'altération était plus ancienne, on voyait cette espèce de mélange à l'entour des tubercules. La base des poumons renfermait aussi des tumeurs analogues.

OBSERVATION X.

Observation de Lebert.

Le cas de Lebert concerne une femme qui avait eu des tubercules syphilitiques de la peau, et qui, dans les derniers temps de sa vie, présenta un souffle au premier temps. Les organes génitaux, de même que le tissu cellulaire sous-cutané, présentait aussi de semblables tumeurs. Il y en avait à la surface de la voûte crânienne; on trouva aussi une carie du frontal et une ulcération du palais. A la base des valvules de l'artère pulmonaire, se voyaient, dans la paroi du ventricule droit, deux tumeurs sphériques ayant de 21 à 25 millimètres de longeuur, de 12 à 35 millimètres de largeur, et de 11 à 14 millimètres d'épaisseur. L'endocarde qui les recouvrait était très-vascularisé et tacheté de jaune. Un peu plus loin, se trouvait une troisième tumeur plus petite. L'endocarde était épaissi dans les points qui répondaient aux tumeurs; il avait jusqu'à un demi-millimètre d'épaisseur; des papilles simples ou bifurquées le recouvraient. Les tumeurs étaient élastiques; leur couleur variait du jaune pâle au jaune rougeâtre; elles étaient infiltrées d'une petite quantité de liquide se troublant aisément; leur consistance était homogène, et elles présentaient des vaisseaux en quelques endroits. Le microscope fit reconnaître des petites cellules de 1 cent-vingtième à 1 centième de millimètre de diamètre, ayant un noyau rond, et entourées d'une substance demi-transparente, finement granulée; enfin on trouva un grand nombre de corpuscules fibro-plastiques.

OBSERVATION XI.

Syphilis constitutionnelle; affection du cœur; dyspnée et mort; myocardite, péricardite, endocardite gommeuse; anévrysme partiel du cœur avec thrombose, etc., etc.

Frédéric-Guillaume S....., âgé de 47 ans, valet du bourreau de

Bremerfoerde, fut envoyé à la Charité, le 14 mai 1858, avec un certificat de la police constatant une fièvre intermittente avec hydropisie.

Il raconta qu'il fut affecté de chancre à l'âge de 33 ans, et se plaignait alors d'une dyspnée intense avec un œdème léger des extrémités inférieures. On trouva un bruit systolique à la pointe du cœur, augmentation du second bruit de l'artère pulmonaire avec hypertrophie modérée du cœur, lividité du visage et des extrémités; 48 inspirations à la minute, crachats rougeâtres. Une saignée et de la digitale n'apportèrent aucun soulagement.

Mort le 28 mai. Le détail exact de la maladie a malheureusement été perdu.

Autopsie. Nous nous bornerons simplement à indiquer les altérations présentées par le cœur.

Le cœur est notablement augmenté de volume, surtout à gauche. où il mesure, de la base à la pointe, 4 pouces et demi; à droite, 2 pouces 3 quarts. La largeur à la base est de 4 pouces et demi; l'épaisseur du ventricule gauche est de 3 pouces 1 quart.

Sur le ventricule droit et à l'orifice des gros vaisseaux, l'endocarde présente des taches d'aspect tendineux et assez étendues; à la face pariétale et répondant à la pointe du cœur, se voient des appendices veloutés, à large circonférence, très-vasculaires, formés par du tissu conjonctif lâche gélatineux, adhérents au péricarde, qui, dans ce point et dans une étendue de 2 pouces, est épaissi et comme calleux. Dans le cœur gauche, on trouve du sang très-foncé, coagulé, avec une couenne très-épaisse. La valvule mitrale possède une dimension suffisante. A droite, caillots plus volumineux et plus complétement coagulés; de ces caillots partent des prolongements qui s'étendent assez loin dans les embouchures de toutes les veines, et qui sont recouverts, au niveau de l'artère pulmonaire, par un dépôt couenneux peu épais. Artère pulmonaire dilatée; ses valvules ne laissent pas refluer le sang. Aorte étroite. Les valvules aortiques laissent passer l'eau qu'on verse dans le vaisseau. Les parois du cœur droit sont épaissies; en particulier, les colonnes charnues de l'oreillette sont très-développées. Valvules de l'artère pulmonaire un peu allongées et épaissies. Il en est de même pour la lame postérieure de la valvule tricuspide. Sous cette lame, la paroi du cœur est excavée; on y voit un espace triangulaire, de 1 pouce et demi de largeur et d'une longueur à peu près égale, dont la base s'insère à la valvule tricuspide. Cet espace est occupé par une masse blanchâtre, dure, mamelonnée. On voit à la coupe que la cloison ventriculaire est épaissie dans sa totalité et complétement dégénérée dans une épaisseur d'un quart à un demi-pouce.

On distingue sous l'endocarde presque cartilagineux, et qui a une épaisseur d'une demi-ligne à une ligne, des cordons tendineux qui s'enfoncent profondément dans le tissu et entourent des tubérosités irrégulières, plates, arrondies ou anguleuses, en partie isolées, en partie réunies par groupes; ces tubérosités sont formées par un tissu jaunâtre, sec, dense et homogène. Le tissu musculaire, dont les faisceaux profonds sont pâles et ont subi la dégénérescence graisseuse, pénètre entre les callosités et les tubérosités et vient apparaître à la surface du ventricule; mais il a disparu en grande partie. Dans aucun point l'altération n'occupe la totalité de la cloison, Le ventricule gauche tout entier est dilaté, mais principalement en avant et à gauche; vers la pointe, un diverticule pouvant recevoir une noix muscade dans sa cavité est tapissé par un endocarde très-épaissi, sclérotisé et rempli en partie par un thrombus adhérent aux parois. Les deux muscles papillaires de la valvule mitrale et surtout le postérieur, sont presque complétement ratatinés, transformés depuis leur base en cordons durs et aplatis; leur tissu est calleux et ressemble à du tissu cicatriciel; ils ont un aspect blanchâtre. Leur sommet seulement (et ceci est surtout remarquable dans le muscle papillaire antérieur) est encore formé par du tissu musculaire rougeâtre. Les fibres tendineuses, celles du muscle papillaire postérieur, en particulier, sont raccourcies et un peu épaissies. La lame antérieure de la valvule mitrale est également un peu épaissie.

Sur presque toute la surface du ventricule l'endocarde est blanchâtre ou blanc-jaunâtre, d'un aspect terne; il est épais, inégal, mamelonné; dans un point se remarque un dépôt fibrineux; les parties supérieures du ventricule et la cloison sont recouvertes par un endocarde à peu près normal. Au-dessous de l'enveloppe interne du cœur, le tissu musculaire a disparu, il est remplacé par un tissu conjonctif, relativement mou, très-vasculaire, comme œdématié, et qui tranche nettement avec l'endocarde dur, rigide, presque sclérotisé. On trouve en plusieurs points de ce tissu des tubérosités applaties ou arrondies, d'un blanc jaunatre, d'un aspect desséché, d'une consistance sèche, dure, résistante ou séreuse. Ces altérations n'occupent pas des points analogues dans les deux cœurs; celles du cœur gauche n'ont pas le même siége que les altérations du cœur droit. Mais ici encore on remarque que le reste du parenchyme musculaire est strié de jaune et présente une apparence de dégénérescence graisseuse. L'aorte est normale.

Voici les résultats de l'examen microscopique. Dans tous les points du cœur qui sont blanchâtres, tendineux, dans tous les points qui ont l'aspect d'une cicatrice, le tissu musculaire a totale-

ment disparu ; un tissu fibreux à cellulation riche, abondante, provenant d'une prolifération des corpuscules du tissu conjonctif, le remplace. En quelques points, ces cellules de nouvelle formation, de forme ronde, se trouvent rangées par séries régulières avec une certaine élégance ; elles ressemblent à des colliers de perles ; dans d'autres endroits, elles occupent un espace plus considérable et forment des stries ressemblant au pavé. Quand on se rapproche des tubérosités jaunâtres, on voit ces cellules se transformer en cellules à granulations graisseuses, d'une dimension plus considérable, et en globules graisseux. Au niveau du tissu musculaire, au contraire, on voit la prolifération pénétrer plus ou moins avant dans les interstices des fibrilles primitives. La substance des tubérosités jaunâtres ne présente pas partout la même structure. Dans les points qui sont durs et d'un blanc jaunâtre, on trouve un tissu fondamental homogène avec des granules graisseux ; quelques petites cellules avec des granulations graisseuses ; enfin d'autres cellules très-serrées les unes contre les autres et peu modifiées. Dans d'autres points, on trouve encore quelques débris de tissu musculaire, ou bien la fibre musculaire forme elle-même la plus grande partie des tubérosités, qui ont l'aspect rougeâtre, qui sont frêles et friables. Dans ce dernier cas, les faisceaux primitifs sont d'une dimension moindre qu'à l'état normal ; ils sont ternes, leur intérieur est finement granulé ; ils présentent tantôt l'état graisseux, tantôt l'état albumineux ; leurs stries transversales n'existent plus, et leurs noyaux sont à peine visibles. Quand les fibres musculaires sont peu nombreuses, comme on le remarque dans les tubérosités jaunes, on trouve les fibrilles primitives extrêmement rapetissées, mais ayant conservé leur apparence normale ; elles ont l'aspect de cylindres très-étroits, assez brillants, dans lesquels on aperçoit la plupart du temps des stries transversales ; les cylindres sont quelquefois tortus ou courbés ; dans certains points, au contraire, ils sont disposés parallèlement avec une grande régularité. Au premier abord on pourrait croire que deux de ces fibrilles forment un tout à elles deux, et constituent la paroi épaissie d'un canal au milieu duquel s'effectuerait la prolifération cellulaire. Mais l'observation exacte démontre que, partout, les jeunes éléments naissent dans les interstices des faisceaux primitifs des muscles.

On voit que dans ces points il s'est produit une nécrose relativement assez rapide ; tandis qu'à la périphérie de la tubérosité c'est une atrophie lente.

Virchow fait suivre ces observations des réflexions suivantes :

Ces trois cas présentent de nombreuses analogies; mais ils ont aussi certains points spéciaux qui les différencient et les complètent les uns les autres; dans le cas de Lebert, nous n'avons pas encore des gommes caséeuses, mais un tissu conjonctif récent, vasculaire et entièrement organisé et contenant de nombreuses cellules fusiformes. Dans le cas de Ricord, à côté des gommes caséeuses, déjà développées complétement, se montrent des inflammations hémorrhagiques récentes du tissu du cœur dont on peut suivre la transformation en masse tuberculiforme. Enfin, dans le cas que j'ai observé la formation était arrivée à sa période d'arrêt, et les tubérosités étaient constituées. La marche de l'affection nous présente certains points importants.

Dans mon observation, il n'y avait pas trace d'éruption récente; les seuls signes d'une syphilis antérieure étaient le sarcocèle qui avait parcouru tous ses stades et peut-être aussi les affections de la vessie et des poumons; dans les deux autres cas, au contraire, il y avait encore persistance d'éruptions tuberculeuses récentes à la peau. Mais les trois cas se ressemblent en ce que des gommes tout à fait semblables existaient dans le tissu du cœur, en même temps que dans d'autres organes; elles attaquaient non-seulement le myocarde, mais aussi l'endocarde dans une grande étendue et transformaient cette membrane en masse épaisse sclérotisée. Dans le cas de Ricord et dans le mien, une péricardite partielle s'était aussi développée. De plus, dans les deux observations on trouva, dans les points les plus modifiés, un thrombus interne adhérent aux parois, et dans la mienne un anévrysme partiel du cœur commençait à se former d'une manière très-évidente. Dans le cas que j'ai décrit, outre la tumeur gommeuse, on voyait encore une myocardite interstitielle simple très-étendue, tout à fait spéciale, mais répondant complétement aux affections syphilitiques des testicules, du foie, etc; cette myocardite s'était propagée de la paroi du cœur aux muscles papillaires, et avait déterminé une endocardite pariétale et valvulaire.

Il y a donc, ajoute le célèbre anatomo pathologiste de Berlin, une péricardite et une endocardite syphilitiques, une myocardite simple et une myocardite gommeuse interstitielle, et la nature de l'affection du cœur est en tous points identique avec celle de l'affection du testicule et du foie.

D'après ces faits, nous ne saurions être aussi con-

cluant que Virchow, et admettre une endocardite syphilitique. Toutefois, il ne nous répugne nullement de penser que, sous l'influence de tumeurs gommeuses développées sous l'endocarde, cette membrane puisse s'enflammer et présenter toutes les altérations qui en sont la conséquence. Pour nous, donc, il s'agit plutôt d'une endocardite secondaire, consécutive, que d'une endocardite primitive de nature spécifique. Nous ne croyons pas que, dans l'état actuel de la science, on doive aller plus loin et dire que l'inflammation de l'endocarde puisse survenir sous l'influence du virus syphilitique, qu'il existe, en un mot, une endocardite spécifique. Aussi n'acceptons-nous pas les faits d'excroissances des valvules du cœur, admis par Corvisart et quelques autres auteurs (ces végétations se présentant sous forme de poireaux, de choux-fleurs, de crêtes de coq), comme étant l'effet du virus syphilitique. De même, il nous est impossible de voir dans ces ulcérations superficielles du cœur, mentionnées par le Dr Julia (1) et que l'on rencontre aussi dans l'observation de Virchow, le résultat de la syphilis. Pour nous, tant que les faits ne seront pas exposés d'une manière plus explicite, tant que l'on ne nous démontrera pas que ces altérations sont le résultat d'une inflammation primitive de nature spécifique, nous croirons qu'il y a confusion, que l'on a considéré une endocardite existant chez un syphilitique, comme étant due au virus syphilitique, tandis qu'en réalité il n'y a qu'une coïncidence.

Nous ne voyons pas, en effet, des caractères anatomiques assez tranchés pour que l'on puisse admettre, ainsi que je le disais plus haut, une endocardite spéci-

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1845, n° 52.

tique. Tandis que l'on peut admettre, sans trop d'exagération, que l'endocardite est le résultat de lésions développées au-dessous de l'endocarde, le résultat d'une myocardite syphilitique.

ENDOCARDITE TRAUMATIQUE.

Comme toutes les autres phlegmasies, l'endocardite, dit M. Bouillaud, peut se développer sous l'influence de certaines causes mécaniques ou traumatiques; mais cet ordre de causes n'est pas fréquent, et ce n'est pas l'origine ordinaire de cette inflammation.

Les traités de pathologie externe ne mentionnent pas l'endocardite comme pouvant résulter d'une plaie du cœur.

M. Jamain (1) signale comme assez fréquente la complication de péricardite, chez les individus qui ne succombent pas immédiatement aux plaies pénétrantes du cœur; il parle même du ramollissement du tissu de cet organe, mais nulle part il ne fait mention de l'endocardite, nulle part même il n'en signale la possibilité.

Toutefois, cet auteur rapporte l'observation suivante (tirée d'un journal anglais) qui me paraît pouvoir être considérée comme un cas d'endocardite traumatique.

OBSERVATION XII.

Il s'agit d'un jeune nègre, mort soixante-sept jours après l'accident et chez lequel on trouva trois chevrotines dans le ventricule droit, deux dans l'oreillette. Le cœur avait acquis un volume considérable; dans quelques points ses parois étaient presque cartilagineuses. Le ventricule, considérablement agrandi, était recouvert d'une couche épaisse, d'où s'élevaient de nombreuses papilles de couleur brune qui lui donnaient l'aspect de la face supérieure de la langue d'un bœuf. La face interne de l'oreillette droite avait peu souffert.

(1) Thèse de l'agrégation, 1857, *Plaies du cœur*.

M. Piorry (1), dans une de ses leçons cliniques, a rapporté le fait suivant, comme un exemple d'endocardite traumatique :

OBSERVATION XIII.

Il s'agit d'un individu mort de pneumonie et d'érysipèle, sans qu'en aucun moment on ait pu constater des symptômes dénotant une lésion cardiaque.

A l'autopsie, on trouva une aiguille implantée dans la cloison du cœur, libre des deux côtés, la pointe située dans le ventricule gauche, le chas à droite. Aiguille de 0,001mm de diamètre sur 0,05 de largeur.

Cavités droites du cœur dilatées. — La surface externe du ventricule droit, précisément au point correspondant au chas de l'aiguille, présentait une plaque péricarditique blanche et nacrée.

La face interne, au même point, était le siége d'un dépôt fibrineux abondant, affectant la forme d'un godet, 5mm d'épaisseur, au centre duquel le chas de l'aiguille venait sans doute frapper pendant les mouvements du cœur. L'aiguille tout entière, aussi bien à droite qu'à gauche, était revêtue d'une couche de concrétions fibrineuses.

M. Piorry (Clinique) attribue le godet fibrineux, au point où l'aiguille avait pénétré et touchait encore pendant les contractions du cœur, à une exsudation d'angine inflammatoire.

Dans le *Moniteur des Sciences*, 1860, nous trouvons l'observation suivante due à M. le Dr Mühlig :

OBSERVATION XIV.

Plaie pénétrante du cœur perforant la paroi du ventricule droit et la cloison interventriculaire; anévrysme faux consécutif; insuffisance valvulaire et hypertrophie; mort dix ans après.

Maçon ayant reçu un coup de stylet dix ans auparavant; mort avec les symptômes des affections organiques du cœur.

Présentait à l'autopsie, outre l'anévrysme faux consécutif, communiquant avec le ventricule gauche :

1° Autour de l'orifice conduisant dans la cavité de l'anévrysme, un tissu cicatriciel assez épais, sur une étendue de plusieurs lignes.

2° La valvule mitrale est un peu épaissie et présente quelques points ossifiés.

(1) *Union médicale*, 1858, t. I, p. 125.

3º Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent chacune sur leur surface externe, tout près de leur bord libre, une excroissance offrant l'aspect de choux-fleurs et surpassant le volume d'un pois, parfaitement organisées près de leur base ; les fongosités sont plus frêles à leur sommet. Pour l'auteur, ces fongosités sont évidemment d'origine inflammatoire.

Nous dirons enfin que, d'après M. Bouillaud, M. le Dr Desclaux a pu faire naître l'endocardite sur des lapins, en enfonçant une aiguille dans le cœur de ces animaux (1).

Les observations que nous avons rapportées ne présentent généralement pas de grands développements sur le sujet qui nous occupe. Toutefois, on peut s'assurer que l'endocardite traumatique ne diffère en rien de l'endocardite aiguë ordinaire. Les caractères anatomiques sont les mêmes. Quant à son origine, elle succède et coïncide avec l'inflammation soit du péricarde, soit du tissu musculaire du cœur.

(1) Toutefois, ajoutons que Lebert (*) a fait deux expériences dans lesquelles il a introduit des corps étrangers dans les cavités du cœur, et a essayé d'irriter et de déchirer la membrane interne. Dans aucun cas, à l'autopsie, il n'a trouvé trace d'endocardite.

(*) *Anatomie pathologique*, 1857.

CHAPITRE V.

Diagnostic. — Pronostic.

Le diagnostic de l'endocardite est basé sur les symptômes fonctionnels et généraux, mais principalement sur les signes physiques. Nous ne reviendrons pas ici sur tous ces caractères des endocardites ; disons seulement que, si tous se rencontrent, et permettent au médecin de porter un diagnostic, parfois quelques-uns manquent, les phénomènes fonctionnels et les symptômes généraux, par exemple, et si, dans ce cas, l'observateur néglige l'examen du cœur, l'endocardite peut passer inaperçue. C'est ce qui arrive assez souvent lorsqu'elle est subaiguë, lorsque son début est insidieux. Aussi, comme cette méprise peut être fatale au malade, on ne doit jamais, en présence d'un sujet atteint d'une des phlegmasies ou d'une des maladies que nous avons signalées à l'article Étiologie, négliger l'examen du cœur. Malgré un examen attentif, l'observateur se trouvera encore en présence de plus d'une difficulté ; car plusieurs causes d'erreur peuvent exister : d'une part, les bruits qui lui sont fournis par l'auscultation peuvent être dus à une lésion du péricarde, ils sont extra-cardiaques ; ou bien ils sont intra-cardiaques, et alors ils peuvent résulter d'une altération du sang ou d'un trouble dynamique. D'autre part, au contraire, il ne perçoit aucun bruit de souffle ; la faiblesse des contractions cardiaques, l'état de collapsus du malade, ne permettent pas que le bruit morbide se produise ; mais, qu'il survienne de la réaction, et alors celui-ci devient perceptible.

Nous commencerons, dans cette étude, par diagnos-

tiquer l'endocardite, des maladies qui peuvent la simuler, c'est-à-dire, nous passerons successivement en revue la péricardite, la cardite, la chlorose et l'anémie; puis nous donnerons quelques considérations sur le diagnostic de la forme de l'endocardite, sur le diagnostic de son siége.

Avec la *péricardite*, la confusion est possible, surtout quand elle existe sans épanchement, et seulement avec production de fausses membranes. En outre, ces deux maladies coïncident souvent l'une avec l'autre, et il est assez difficile de reconnaître les signes particuliers à chacune d'elles. Comme dans l'endocardite, les battements du cœur sont sensibles au toucher, perceptibles à la vue; et nous pouvons trouver également de la matité, un bruit de souffle, de lime, un frémissement vibratoire, des intermittences, des irrégularités des battements du cœur et du pouls. Toutefois, dans la péricardite, la matité est beaucoup plus étendue, et, lorsque dans l'endocardite celle-ci est plus prononcée qu'à l'état normal, elle n'est jamais aussi étendue en longueur; elle porte surtout sur le diamètre transversal, vu l'engorgement des cavités droites du cœur, par suite de la gêne dans la circulation.

La palpation peut de même donner des résultats satisfaisants : le frémissement de la péricardite est beaucoup plus fort, plus superficiel que le double mouvement que l'on perçoit habituellement dans l'endocardite, et qui répond aux deux temps du cœur. Quelquefois ce frémissement donne la sensation d'un véritable frottement. Enfin, la palpation peut nous révéler la présence d'un signe bien remarquable, mais assez difficile à apprécier. Ce signe, suivant M. Raele, serait propre à l'endocardite. Ainsi, dit-il, quand une valvule est altérée, épaissie, congestionnée, le mouvement valvulaire sensible à

chaque battement du cœur, serait effacé complétement au temps correspondant au jeu de la valvule malade. Il est évident, on le voit, que ce signe serait bien précieux pour le diagnostic s'il était toujours facile à vérifier; mais il est d'une appréciation délicate.

L'auscultation nous fournit des renseignements plus précis. Ainsi, le bruit de frottement, de frou-frou, de cuir neuf, simple ou double, n'ayant son maximum d'intensité nulle part, par conséquent vague et disséminé, appartient à la péricardite. En outre, il est superficiel, se passe sous l'oreille, et peut, dit M. Bouillaud, disparaître par le changement de position du malade. Tous ces caractères ne permettront pas, dans la plupart des cas, de le confondre avec le frottement de l'endocardite. Mais ce n'est pas toujours aussi simple ; souvent le bruit n'a pas un caractère aussi net, aussi précis, et l'embarras peut devenir grand, surtout si la voussure et la matité ne sont pas très-étendues. Chez l'enfant, par exemple, d'après M. Roger (1), on a plus souvent l'occasion de rencontrer un frottement doux qu'un frottement rude; en outre, comme les battements du cœur, dans la péricardite, sont beaucoup plus accélérés que chez l'adulte, il en résulte que le frottement s'exerce avec une grande rapidité, de telle sorte, que la sensation qui en résulte pour l'oreille, est parfois exactement celle d'un souffle cardiaque, et ce pseudo-souffle paraît tantôt simple et tantôt double, quand le frottement est ascendant et descendant.

Dans ce cas, ajoute M. Roger, la distinction est souvent fort difficile, et l'on ne peut arriver à un diagnostic précis que par l'analyse rigoureuse des autres circonstances du frottement (telle que son mode d'apparition,

(1) *Séméiotique des maladies de l'enfance.*

ses variations plus grandes que celles d'un souffle intrinsèque, son siége maximum au niveau des articulations costo-sternales entre la base et la pointe du cœur) et surtout en s'aidant des autres signes physiques concomitants.

Chez l'adulte, nous nous trouvons souvent en présence des mêmes difficultés ; car la péricardite peut présenter un ou deux bruits ayant même quelquefois un maximum et un point fixe. Une observation de Graves (1) nous montre cette confusion possible dans le fait auquel nous faisons allusion ; « les battements du cœur étaient facilement appréciables ; ils étaient forts, étendus, et ils n'étaient point accompagnés par les deux bruits normaux dont la durée et le timbre sont si distincts ; on percevait deux *bruits éclatants,* prolongés, d'une durée égale, mais d'une tonalité différente : le premier était un bruit de scie ; le second était un bruit musical, ressemblant exactement au son qu'on produit lorsqu'on frotte un verre avec le doigt mouillé. Ces bruits n'étaient perceptibles qu'à la base, il n'y en avait aucun vestige à la pointe du cœur ; partant de la base, ils se propageaient le long de l'aorte, et ils étaient parfaitement nets sous les deux clavicules, notamment sous celle du côté gauche ; on ne les entendait ni dans les carotides, ni dans la portion cervicale des sous-clavières. Quelle que fût la position du malade, on ne pouvait percevoir le moindre frémissement ; aucune des artères du cou ou des membres supérieurs ne présentait de thrill. Le lendemain, les choses étaient dans le même état ; toutefois au lieu du bruit musical, nous avions un bruit de cuir éclatant et bien marqué ; il était très-prolongé et masquait le second bruit normal ; de plus, il existait à la base du cœur un

(1) *Clinique médicale*, trad. Jaccoud, t. II, p. 234.

frémissement très-fort. La matité n'était point accrue, le pouls conservait sa régularité. A l'autopsie, il n'y avait pas de liquide dans le péricarde, mais la surface séreuse est tapissée de lymphe plastique ; au niveau de la base du cœur, des brides s'étendaient d'une paroi à l'autre. En ce point l'endocardite paraissait être de date récente ; on pouvait l'enlever aisément, et elle présentait une disposition comparable à celle d'un rayon de miel ; à la pointe, les adhérences étaient solides. Le cœur lui-même était hypertrophié, et les deux ventricules étaient dilatés. *L'endocarde, les valvules, l'aorte et l'artère pulmonaire*, étaient parfaitement sains. » Il fallait, on le voit, toute la sagacité du célèbre professeur de Dublin pour qu'il ne commît pas d'erreur, un examen superficiel et peu attentif aurait pu faire croire plutôt à une endocardite qu'à une péricardite.

C'est dans ces cas surtout qu'il faut faire varier la position du malade, le faire asseoir, car alors la superficialité des bruits s'accentuera davantage et le diagnostic de la péricardite sera moins incertain. — Il reste encore d'autres signes auxiliaires qui pourront contribuer à faire soupçonner plutôt une péricardite. La dysphagie, mentionnée par Morgagni, et citée d'après lui par Stokes, l'anxiété, la douleur précordiale, la douleur épigastrique, la dyspnée intense, la congestion veineuse de la face et du cœur, tels sont les phénomènes qui paraissent appartenir à cette maladie.

L'irrégularité et les intermittences du pouls, comme aussi sa fréquence, sont communes aux deux maladies. Toutefois, dans la péricardite, le pouls serait plus irrégulier au début que dans l'endocardite. Un autre caractère a été donné par M. Marey (1). Cet auteur a

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

comparé le pouls de la périeardite à celui de l'insuffisance aortique, mais il dit que ees earaetères sont moins accusés ; l'énorme amplitude du pouls de Corrigan ne se rencontre pas ici.

Avant de terminer ce qui a trait au diagnostie de l'endoeardite et de la péricardite, disons que les signes de l'endocardite peuvent eomplétement faire défaut, être masqués lorsqu'il existe un épanehement abondant dans le péricarde. Dans ee cas, on ne pourra diagnostiquer l'endocardite qu'après la disparition du liquide.

La *cardite* peut aussi être confondue avee l'endoeardite. La cardite n'offre que des symptômes fort obseurs ; elle donne lieu toutefois à des battements du eœur plus sourds, plus voilés, moins forts que dans l'endocardite. On ne pourra guère la soupçonner que si des troubles fonctionnels exagérés, la faiblesse du pouls, des syncopes répétés se montrent seuls sans bruits anormaux,

La *chlorose* et l'*anémic* pourraient aussi être prises pour l'endoeardite ; il a été un temps même où les auteurs qui ne voulaient point admettre l'existenee de l'endoeardite dans le rhumatisme, ou du moins qui la regardaient comme très-rare, ont aceusé M. Bouillaud d'avoir confondu les bruits anémiques avee les bruits de l'endocardite. On n'a qu'à lire l'ouvrage du professeur de la Charité pour voir immédiatement qu'il a bien soin d'insister sur eette confusion possible, et qu'il donne tous les moyens de ne pas la eommettre. Les bruits anormaux de la ehlorose et de l'anémie s'entendent surtout dans les carotides ou dans quelques autres artères. Quand ils existent à la région précordiale, ils y sont plus légers, oeeupent surtout la base, et, dans tous les cas, se montrent en même temps et avee une intensité beaueoup plus eonsidérable dans les carotides. Dans l'endocardite, au contraire,

nous avons un bruit de souffle rude et rapeux, se faisant entendre tantôt à la base, mais le plus souvent à la pointe. Chez l'enfant, la méprise serait possible. d'après certains médecins. C'est ainsi que, M. Parrot (1), professeur agrégé de cette Faculté, signale dans sa thèse inaugurale plusieurs faits de maladies aiguës où il existait en même temps qu'un bruit de souffle dans les vaisseaux du cœur, un bruit de souffle ayant son maximum à la base et au premier temps. — M. H. Roger ne croit pas que les souffles inorganiques dépendant de la chlorose ou de l'anémie soient aussi fréquents qu'on le prétend. « Bien que l'anémie soit très-commune dans la première et la seconde enfance, dit-il, rien de moins commun qu'un souffle du cœur que l'on doive rattacher à cet état morbide, et toutes les fois que l'on constate un souffle cardiaque bien caractérisé, on peut conclure presque certainement à l'existence d'une altération matérielle des orifices; la certitude serait plus grande encore si le bruit anormal se produisait à la valvule mitrale, la pratique ayant démontré que les souffles inorganiques siégent presque toujours à l'orifice de l'aorte. West, du reste, a fait de son côté la même remarque.

La marche aiguë et continue de l'endocardite ne permet pas de confusion possible avec l'hypertrophie. Toutefois West fait remarquer que, dans cinq cas qu'il a eu l'occasion d'observer, il existait tous les signes d'une affection valvulaire, ainsi qu'un bruit de souffle au premier temps et à la pointe. A l'autopsie, on n'a trouvé qu'une dilatation du cœur; les valvules étaient parfaitement saines. D'après cela, il ne faudrait donc pas être si affirmatif. Mais nous croyons que, si cette confusion est possible chez l'enfant, elle ne l'est pas chez l'adulte.

(1) Thèse de Paris, 1857.

Un cas peut se présenter où, en même temps qu'une endocardite, il existe une hypertrophie ; ici, il faudra porter un diagnostic double, ce que l'on fera facilement, la percussion permettant de reconnaître si la matité précordiale est augmentée, l'auscultation révélant les signes de l'endocardite.

Mais ce n'est pas tout que de savoir reconnaître une endocardite, la clinique demande encore plus. Et d'abord, l'endocardite est-elle récente ou ancienne? L'inflammation a-t-elle produit un simple épaississement, ou bien existe-t-il des végétations, des concrétions sanguines, une ulcération? L'altération, est-elle plus prononcée : s'agit-il déjà de dégénérescences calcaires, cartilagineuses? Ce n'est pas tout, l'observateur doit rechercher quel est l'orifice malade ; car, d'après le siége de la lésion, il sait que la terminaison est variable, et que, par conséquent, le pronostic est plus ou moins grave. La lésion siége-t-elle enfin dans le cœur droit ou dans le cœur gauche?

L'endocardite est-elle récente ou ancienne? Un souffle intense, rude, sec, qui se développera pendant que le sujet est en observation, lorsqu'il s'agit d'une maladie inflammatoire ou d'une de celles que nous avons mentionnées à l'étiologie, sera presque sûrement un signe d'endocardite aiguë; le malaise, l'anxiété précordiale, l'impulsion plus marquée du cœur, l'accélération des battements se joignant à ce bruit de souffle, seraient encore d'excellents phénomènes pour nous permettre de porter ce diagnostic. Si, pendant le cours d'une maladie fébrile aiguë, le souffle change de siége et de rhythme, il y aura encore de grandes raisons de croire qu'il dépend d'une inflammation récente.

Si l'endocardite est ancienne, le caractère du souffle, son timbre intense, sa rudesse, son dédoublement,

le souffle triple, quadruple ; des inégalités, des irrégularités dans l'impulsion eardiaque, un dédoublement d'un des bruits du eœur, une augmentation dans la matité précordiale dénotant une hypertrophie ; un pouls inégal, irrégulier, intermittent, parfois insensible, permettent de la reconnaître. Du reste, on apprendra parfois du malade qu'il a déjà éprouvé des symptômes annonçant une lésion du eôté du cœur, symptômes que nous avons énumérés à la symptomatologie. Enfin, il peut se faire qu'une endocardite aiguë vienne s'enter sur une ehronique. Dans ce cas, l'aggravation des aneiens symptômes ou l'apparition de signes nouveaux, tels, par exemple, qu'un bruit de souffle se montrant dans un point ou dans un temps du cœur, où jusqu'alors on n'en avait pas entendu, permettent de faire ee diagnostic, et, particularité digne d'être notée, on pourra voir, sous l'influenee de cette inflammation aiguë, se manifester les signes d'une ancienne affeetion organique, affection qu'on n'avait pas soupçonnée jusqu'alors.

Les lésions produites par l'inflammation sont-elles très-avancées ? Ce diagnostie, la plupart du temps, est impossible. Toutefois, on peut saisir quelques partieularités qui permettent de l'établir. Ainsi, s'agit-il d'un simple épaississement sans déformation, le premier bruit du cœur a plus d'intensité qu'à l'état normal ; « il donne à l'oreille, dit M. Bouillaud, la sensation que produisent deux moreeaux de parchemin brusquement appliqués l'un eontre l'autre, d'où le nom de *bruit parcheminé.* Quant aux concrétions polypiformes, aux fausses membranes, aux fongosités qui recouvrent la paroi interne du cœur, on ne peut arriver à les reconnaître ; on pourra les soupçonner aux caraetères suivants : ainsi, lorsque le pouls est petit, misérable, concentré, tandis

que les battements du cœur sont tumultueux, énergiques, semblant lutter contre un obstacle, on a de fortes présomptions pour supposer qu'il existe un obstacle à la circulation cardiaque, et que celui-ci, qui parfois est dû à un simple épaississement de la valvule, peut être rattaché principalement à des concrétions fibrineuses placées aux orifices qu'elles rétrécissent, ou si fortement intriquées autour des valvules, que celles-ci ne peuvent plus jouer. En même temps on observe des accidents plus graves, tels que la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités, la défaillance, les syncopes (Auburtin (1). « Toutefois, ajoute cet auteur, il ne faudrait pas attribuer exclusivement les accidents que nous venons de mentionner à l'influence de causes mécaniques dans le jeu de la circulation. Quelquefois c'est à une lésion de l'innervation, consistant dans une excitation dynamique du système nerveux du cœur, qu'il faut attribuer l'inégalité, l'intermittence de ses battements, véritable ataxie de cet organe.

Aux troubles si accusés de la gêne de la circulation cardiaque, il faut ajouter que parfois, l'auscultation permet de constater des signes qui ont une certaine valeur, ainsi il existe un bruit anormal dont le timbre est tantôt musical, tantôt c'est une sorte de piaulement; ce bruit peut disparaître subitement par suite du déplacement ou de la disparition de l'obstacle; et dans ce cas on comprend quelle est l'importance de la cessation de ce bruit, surtout si elle coïncide avec l'apparition des phénomènes indiquant qu'il s'est produit une embolie. On comprend de même qu'elle jouera un grand rôle s'il survient des phénomènes généraux typhoïdes ou infectieux, pour permettre au

(1) *Recherches cliniques sur les maladies du cœur.*

clinicien de supposer dans ce cas la présence d'une ulcération.

Malgré cela, le diagnostic de la forme ulcéreuse de *l'endocardite* est encore hérissé de beaucoup de difficultés, car les symptômes qui se montrent, sont non-seulement très-variables, mais encore ils se rencontrent dans plusieurs autres états morbides. Dans cette circonstance sur quelles indications pouvons-nous nous baser pour porter un tel diagnostic? D'abord sur les troubles cardiaques, sur les signes ordinaires de l'endocardite aiguë, nous ferons remarquer que ces phénomènes locaux présentent souvent une marche rapide. Aussi l'apparition prompte d'un bruit de souffle au deuxième temps, lorsque déjà on en a perçu un au premier, doit-elle fortement éveiller l'attention : c'est ce symptôme qui a permis à MM. Vulpian et Charcot, ainsi qu'à Fritz de porter un diagnostic exact (Vast).

Le développement rapide du pouls bondissant, vibrant comme une corde métallique, a pu de même faire naître cette supposition dans quelques obervations.

Lors donc que, dit M. Vast, dans la thèse duquel nous trouvons résumé d'une manière exacte tout ce qui se rapporte à ce diagnostic, dans un cas où l'auscultation du cœur et l'examen du pouls révèlent une marche rapide des altérations cardiaques, le médecin constate l'existence de phénomènes généraux très-graves, il pourra songer à l'endocardite ulcéreuse. Nous avons montré dans la symptomatologie quels étaient ces phénomènes généraux; nous n'y reviendrons pas, nous allons essayer seulement de chercher quelques caractères qui permettent de les différencier des maladies avec lesquelles on peut facilement les confondre.

Les bruits de souffles cardiaques permettront de ne pas confondre ces phénomènes avec la fièvre typhoïde. L'ab-

sence de taches sera encore un bon signe; disons toutefois que l'éruption de taches lenticulaires peut parfois même exister dans l'endocardite présentant les phénomènes typhoïdes. L'observation de M. Voisin que nous avons rapportée en est un exemple frappant. A ce propos disons de suite que cette observation semble prouver que ces phénomènes peuvent exister dans une endocardite simple, sans ulcérations; circonstance dont il faut être prévenu quand il s'agit de poser ce diagnostic. Toutefois ce fait est si extraordinaire; la présence des symptômes typhoïdes dans le cours d'une endocardite semble tellement annoncer, dans les observations signalées, une ulcération de l'endocarde, qu'il faudrait peut-être attendre avant de lui attacher une grande valeur. (Il est bien entendu ici que nous n'avons pas en vue les phénomènes typhoïdes survenant d'après M. Bouillaud, lorsque l'endocardite se montre dans les pyrexies malignes, les maladies exanthématiques.)

Dans certains cas, on a pu rapporter ces accidents à une *fièvre intermittente*. Cette confusion a été faite lorsque les phénomenès ataxo-adynamiques s'accompagnaient de frissons très-marqués revenant par accès. Ces frissons, on le sait, se rencontrent surtout lorsqu'il y a infection purulente. Nous les avons trouvés très-marqués dans l'observation de Splenger; M. Lancereaux les a notés de même dans son mémoire. Mais ces frissons, dans les cas d'infection purulente par lésion valvulaire, ne sont pas franchement périodiques, et surtout le paroxysme fébrile n'est pas suivi, comme dans la fièvre paludéenne, d'une apyrexie complète; au contraire, dans les cas d'endocardite ulcéreuse, la fréquence du pouls, le malaise, la dyspnée existent même en dehors des accès. Enfin, il pourrait se faire que l'infection purulente fût due à une toute autre cause. Dans ce cas,

il faudrait rechercher cette cause avec soin. Les troubles digestifs pourraient faire croire tantôt à une attaque de choléra, tantôt à des empoisonnements, mais les symptômes cardiaques permettront de les rattacher à l'endocardite.

L'ictère grave, l'ictère hémorrhagique pourraient encore être confondus avec cette forme de l'endocardite. Mais l'existence de phénomènes cardiaques, l'apparition de l'ictère quand il existe déjà des phénomènes graves : frissons, accidents gastro-intestinaux, dyspnée vive, la rareté des hémorrhagies permettent de supposer que l'ictère est sous l'influence de lésions consécutives à l'endocardite ulcéreuse.

Enfin, on peut confondre ces accidents avec ceux du choléra. Les frissons, les vomissements, la diarrhée, les crampes mêmes peuvent faire présumer une attaque de de cette maladie surtout pendant une *épidémie;* mais les caractères des déjections, l'existence des phénomènes cardiaques, le caractère vibrant du pouls ne permettent pas que cette erreur puisse se prolonger longtemps.

Enfin, il ne faudra pas confondre les accidents qui surviennent dans le poumon, lorsque la lésion siége dans le ventricule droit, avec une maladie primitive de cet organe.

Pour terminer ce qui nous reste à dire sur le diagnostic des lésions produites par l'inflammation, nous examinerons s'il est facile de reconnaître le début de la *crétification des valvules*, de leur *transformation cartilagineuse*. Dans ce cas, M. Bouillaud a constaté un tintement du second bruit ayant un caractère *métallique*. En outre les bruits anormaux sont plus intenses, plus secs, et s'accompagnent parfois d'un frémissement cataire très-prononcé.

Jusqu'à présent nous avons donné les moyens de

reconnaître une endocardite; nous avons essayé de donner les signes sur lesquels on pourrait se fonder pour admettre l'état plus ou moins avancé des lésions. Nous allons maintenant rechercher les caractères qui permettent de diagnostiquer le siége de l'endocardite.

D'après l'anatomie pathologique, nous savons que l'endocardite peut, suivant son siége, être pariétale ou valvulaire, affecter la valvule mitrale ou la valvule aortique; siéger dans le cœur gauche ou dans le cœur droit. Nous savons de même que rarement elle est pariétale, à moins qu'en même temps elle ne soit valvulaire; que la valvule mitrale est plus souvent atteinte que la valvule aortique, et que presque toujours elle siége dans le cœur gauche. La connaissance de ces lésions fournies par l'anatomie pathologique nous est d'un grand secours; car il faut bien l'avouer, rarement les signes physiques nous renseignent suffisamment sur l'altération du cœur droit. Quant à savoir si l'endocardite est pariétale, les symptômes que nous avons assignés à la cardite pourraient seuls nous en faire supposer l'existence.

Le diagnostic du siége de l'endocardite valvulaire peut être résolu d'une manière affirmative par la seule constatation du point où le bruit de souffle a son maximum d'intensité. Cette recherche pourtant n'est pas toujours des plus faciles, et souvent l'autopsie est venue montrer l'erreur commise dans cette appréciation du siége. Notre intention, on le comprend, n'est pas de nous étendre sur la physiologie des bruits normaux et anormaux, sur l'interprétation qu'il faut leur attribuer; disons seulement qu'au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire de l'endocardite, le bruit de souffle au premier temps ayant son maximum à la pointe, permet de supposer que la lésion affecte soit la valvule mitrale, soit l'o-

rifice auriculo-ventrieulaire gauche. Ce bruit de souffle, d'après la théorie généralement admise aujourd'hui, indiquera une insuffisanee de la valvule, tandis que s'il existe au second temps, se prolongcant pendant le grand silenee, s'il est présystolique il s'agit d'un rétréeissiment de l'orifice. Si le bruit anormal, au eontraire, a son maximum à la base, ct coïneide avec le premier temps du eœur, la lésion existe au niveau de l'orifiee aortique, il s'agit d'un rétrécissement de cet orifiee ; tandis que, s'il coïneide avec le deuxième temps, la lésion aortique eonsiste dans une insuffisance des valvules. Parfois la lésion siége sur les deux orifices, ou affeete les deux valvules veineuses et artérielles ; dans ees cas, il existe deux bruits morbides, ayant ehaeun leur maximum soit à la pointe, soit à la base. Ou bien la lésion affccte lc même orifice et la même valvule, de telle sorte qu'il peut y avoir rétréeisscment et insuffisance ; dans ce dernier eas, il existe un bruit anormal aux deux temps du eœur, couvrant ehaeun des bruits normaux. Si, parfois, il n'existe qu'un bruit anormal annonçant que la lésion porte plutôt sur tel orifiee que sur tel autre, quc la lésion a produit plutôt un rétréeissement qu'une insuffisanee, il ne faudrait pas croire qu'il en est toujours ainsi ; il peut se présenter des cas où il est d'une difficulté extrême de dire si le bruit anormal a son maximum à la pointe ou à la base, s'il existe au premier temps ou au deuxième temps. La coïncidenee du bruit de souffle avee le pouls radial, les caractères de la pulsation artérielle peuvent seuls lever les doutes, et eneore arrive-t-il souvent que l'autopsie vient démontrer une erreur commise dans le diagnostic. Ces partieularités sc rapportent aussi bien à l'endoeardite aiguë qu'à l'endoeardite chronique.

Nous ne croyons pas qu'il soit néeessaire d'étudier

plus longuement ces bruits anormaux ; en le faisant, nous serions obligé de passer en revue toutes les modifications qu'ils peuvent présenter dans le cours des affections organiques du cœur ; or, nous ne nous occupons dans cette étude que des endocardites. Nous savons bien que ces affections, le plus souvent, sont le résultat de l'inflammation de l'endocarde ; mais, parfois aussi, elles se développent sous une autre influence ; et de même que l'anatomie pathologique ne peut jeter une grande lumière sur le processus morbide de ces altérations, de même nous ne possédons aucun moyen nous permettant de diagnostiquer si elles dérivent ou non de l'inflammation. Dans les deux cas, les signes physiques, les accidents consécutifs sont les mêmes.

Existe-t-il des signes qui nous permettent de dire que la lésion siége dans le cœur droit? Nous ne possédons à cet égard que peu de signes, et encore nous permettent-ils d'émettre plutôt une supposition qu'une certitude. Ces signes seraient, d'après Bertin et M. Bouillaud, un souffle ayant son maximum d'intensité au niveau des orifices droits et un frémissement vibratoire se faisant sentir dans le point correspondant, c'est-à-dire à droite du sternum ou à l'épigastre. S'il s'agit d'un rétrécissement affectant l'orifice auriculo-ventriculaire, on constate un pouls veineux produit par le reflux d'une partie de la colonne sanguine à travers l'orifice non fermé par la valvule rendue insuffisante. De plus, la percussion nous permet de constater une augmentation de la matité dans le sens transversal. « Si la lésion affectait l'orifice artériel, le bruit de souffle, disent MM. Barth et Roger, tendrait à se prolonger vers la clavicule gauche. »

On s'étonnera peut-être qu'ayant à traiter des endocardites, nous n'ayons encore parlé que du diagnostic de l'endocardite ; c'était là surtout le point important.

Peut-on faire, le diagnostic des endocardites? Une inflammation de l'endocarde étant donnée, peut-on, d'après les signes physiques, dire qu'elle est idiopathique ou rhumatismale? Évidemment non; la connaissance de la cause ou l'existence de la maladie, pendant laquelle l'endocardite survient, peut seule nous guider dans cette appréciation. Du reste, ce qu'il importe avant tout à l'observateur, c'est d'établir qu'il y a endocardite; que cette endocardite est aiguë, subaiguë ou chronique; que les lésions qu'elle a produites sont récentes ou anciennes; qu'elle affecte tel ou tel orifice, telle ou telle valvule; car, d'après le résultat de ses investigations, il saura quel pronostic il peut porter et quel traitement il doit instituer. Toutefois, il ne doit pas négliger la cause qui a produit la maladie, car, elle aussi, pourra jouer un grand rôle dans le pronostic et le traitement. Enfin, nous terminerons cet intéressant chapitre en disant que l'observateur ne doit pas se borner à constater la lésion cardiaque due à l'endocardite, mais doit encore, surtout quand la lésion est très-avancée, rechercher s'il n'existe pas d'accidents consécutifs aux lésions chroniques valvulaires, accidents que nous avons énumérés d'une manière très-succinte.

PRONOSTIC.

Le pronostic de l'endocardite en général est très sérieux; soit parce que la mort peut survenir dans le cours d'une endocardite aiguë, soit par suite des lésions chroniques qui en sont la conséquence. En outre il faut tenir compte de ce fait, c'est que les sujets qui ont été atteints une fois de cette affection, possèdent une fâcheuse prédisposition à la contracter de nouveau. Du reste, il est très difficile de donner des bases sur les-

quelles on puisse l'établir d'une manière certaine. Nous ne pouvons nous en tenir qu'à des généralités, tant sur l'endocardite que sur les endocardites. En effet, le pronostic varie selon un grand nombre de circonstances relatives à la maladie elle-même ou bien aux conditions individuelles, aux complications, etc.

Une endocardite légère, qui ne s'accuse que par un bruit de souffle léger, rémittent, dont l'intensité diminue au bout de quelques jours, se termine ordinairement par la guérison, et permet, par conséquent d'établir un pronostic favorable. Lorsqu'elle s'accompagne, au contraire, d'un bruit rude, fort, persistant, annonçant une lésion assez prononcée des valvules, et que le traitement n'a pu être institué d'une manière énergique, dès le début, le pronostic est défavorable non seulement pour le présent, mais encore pour l'avenir. Nous avons vu toutes les altérations qui surviennent dans l'état chronique, et qui produisent la mort au milieu des plus grandes souffrances.

Dans le pronostic, il faut considérer la nature et le siége des complications. Celles qui affectent le poumon et le cœur, comme la pleuro-pneumonie, la péricardite, la cardite, l'hypertrophie, rendent le pronostic très grave, parcequ'elles apportent encore plus de gêne aux fonctions respiratoires et circulatoires. Chez les sujets affaiblis par des lésions chroniques du poumon ou des intestins, le pronostic est encore défavorable, par suite des difficultés que le médecin éprouve à instituer un traitement convenable. En outre, il ne faut pas oublier, que c'est dans ces circonstances que surviennent les symptômes généraux que l'on rattache à la forme ulcéreuse. Lorsqu'il existe, en effet, des symptômes typhoïdes ou ceux d'une infection purulente, le pronostic est de toute gravité, la terminaison habituelle est la mort.

Nous venons de voir que la forme de la maladie, son acuité ou sa chronicité, ses complications devaient être prises en grande considération pour établir le pronostic. Disons maintenant quelques mots relatifs aux différentes variétés d'endocardite, et à l'âge des sujets. D'après ce que nous avons vu dans l'étude des endocardites, le pronostic ne présente pas généralement une grande différence. Quelles qu'en soient les causes, l'endocardite fût-elle même idiopathique le pronostic se tirera de l'état du sujet, des causes de l'endocardite, de l'intensité de l'inflammation, de ses conséquences, de sa persistance; toutes choses réservées, l'endocardite qui surviendra dans l'état puerpéral pourra être regardée comme plus grave que l'endocardite, franchement rhumatismale ou franchement inflammatoire; car, si l'on peut dans ces dernières instituer un traitement énergique, et prévenir, peut-être, les accidents consécutifs, il n'en est plus de même dans l'endocardite puerpérale; en outre, nous avons vu que si dans les cas de M. Lotz, la terminaison avait été heureuse, il n'en avait été de même dans ceux de Virchow, l'état puerpéral, d'après cet auteur prédisposant à la forme ulcéreuse.

L'âge, avons-nous dit, doit être pris en considération. Nous avons vu, en effet, que West et Latham ont rapporté plusieurs cas de terminaison heureuse chez des enfants, même lorsqu'il existait tous les signes de l'état chronique. Nous avons reproduit l'explication que ces auteurs ont donnée; à ce point de vue donc, on pourrait dire que chez l'enfant les lésions valvulaires sont d'un meilleur pronostic que chez l'adulte; toutefois quoiqu'il puisse paraître que le temps produit une amélioration dans l'état des enfants, il ne faudrait pas croire que les cas heureux fussent la règle. Même dans les cas les

plus légers, on peut voir survenir la mort, dit West; et dans ce cas, à l'autopsie, il arrive assez souvent que les lésions valvulaires ne correspondent pas à l'intensité des symptômes reconnus pendant la vie. « En présence de cette différence dans cette terminaison, ajoute West, on peut se demander la cause de cette différence, il l'attribue à la présence ou à l'absence de la dilation du cœur; suivant que cette dilatation, dit-il, sera plus ou moins prononcée, la gravité des symptômes sera plus ou moins grande; par conséquent, c'est à elle qu'il faut attribuer la mort dans un très-grand nombre de cas. »

Si l'endocardite rhumatismale, chez l'adulte, d'après M. Bouillaud et Latham, se termine heureusement, en ce que la mort est rare dans cette variété d'endocardite; chez l'enfant, suivant M. le Dr Claisse, elle comporte généralement un pronostic fâcheux. « Elle peut, dit cet auteur, se terminer par la guérison, comme dans les deux cas que j'ai observés et deux autres qui ont été signalés par MM. Rilliet et Barthez; mais ce n'est pas ce qui arrive le plus ordinairement : l'endocardite est la cause ordinaire des maladies du cœur chez les enfants. » Ainsi, sur les 14 cas que M. Claisse signale, six enfants présentaient une lésion organique du cœur résultant d'une attaque antérieure de rhumatisme avec endocardite; chez six autres, l'endocardite est survenue pendant leur séjour à l'hôpital, et ces malades sont sortis présentant un bruit de souffle persistant et les signes d'une affection définitive du cœur. « Ce qui rend, dit M. Claisse, le pronostic plus sérieux encore, c'est la rapidité de la marche des maladies du cœur et leur gravité dans l'enfance. »

CHAPITRE VI.

Traitement.

Le traitement des endocardites présente plusieurs difficultés. Et d'abord, chacune des variétés que nous avons admises mérite-t-elle un traitement particulier? Nous ne le croyons pas, car nous avons essayé de montrer qu'une fois l'endocardite déclarée, quelle que soit sa cause, c'est toujours à une endocardite que nous avons affaire, et non à une endocardite particulière, parce que celle-ci se sera développée sous l'influence de telle ou telle cause. Peut-être faudrait-il faire une exception en faveur de l'endocardite syphilitique. Nous avons dit que certains auteurs l'admettent; pour nous, dans l'état actuel de la science, on n'est guère fondé à en admettre l'existence. Toutefois, s'il existait des phénomènes syphilitiques bien avérés, et si l'absence de toute autre cause permettait de supposer que l'endocardite s'est développée sous l'influence de la syphilis, on donnerait le traitement usité en pareil cas. Quant aux autres variétés d'endocardite, le traitement sera celui de l'endocardite ordinaire; seulement il pourra se faire que l'existence d'une de ses maladies, l'état du malade, empêchent jusqu'à un certain point le traitement direct.

A propos du traitement à instituer dans l'endocardite aiguë, franchement inflammatoire, M. le professeur Bouillaud s'exprime ainsi : « Plus encore que la péricardite, l'endocardite intense réclame impérieusement le prompt et puissant secours de la nouvelle formule des émissions sanguines; l'urgence d'un traitement énergique est plus grande et plus flagrante dans le cas d'en-

docardite que dans celui de la péricardite ; car la première de ces maladies, lorsqu'elle est très-violente, entraîne des altérations immédiates bien plus dangereuses, bien plus prochainement mortelles que celles produites par la seconde. Toutefois, le nombre et la dose des émissions sanguines générales et locales seront déterminés par l'intensité de la maladie, la force, l'âge des sujets, la complication. Lorsque les émissions sanguines ont été poussées assez loin, si la maladie n'est pas complétement enlevée, il faut avoir recours aux larges vésicatoires sur la région précordiale, que l'on panse ensuite avec 0,20, 0,30 ou 0,40 de poudre de digitale. En même temps, on prescrit une diète sévère et des boissons rafraîchissantes. »

Tous les auteurs n'ont pas accepté le traitement préconisé par M. Bouillaud. Les uns emploient, il est vrai, les émissions sanguines plus souvent locales que générales, mais jamais en aussi grande quantité et aussi répétées que celles indiquées par le professeur de la Charité. D'autres les proscrivent complétement et se bornent à traiter la maladie qui coïncide avec l'endocardite; ainsi, M. le professeur Trousseau institue le traitement du rhumatisme sans se préoccuper de l'endocardite. Walsh, de même, repousse les saignées; il conseille l'application de la glace sur la région précordiale, afin, dit-il, de diminuer l'excitation du cœur. Bamberger est allé plus loin encore; il pense que la plupart des malades morts dans le cours de l'endocardite ont succombé non à la maladie, mais au traitement. J'ai cité ce passage pour montrer jusqu'où peut aller l'aberration de l'esprit. Contre l'endocardite on emploiera encore la digitale sous forme de poudre, à la dose de 5 à 40 centigrammes, ou bien sous forme d'extrait alcoolique ou éthéré, à la dose de 10 à 20 gouttes.

Chez les enfants, on diminuera la dose de trois quarts. Les purgatifs, les diurétiques, aideront l'action des révulsifs cutanés.

Dans l'état chronique, il faudra surtout s'adresser à l'hygiène; une bonne alimentation, un exercice modéré, quelques préparations toniques, tout en ayant bien soin de surveiller l'action de ces dernières, constitueront tout le traitement. « Mais chez l'enfant, dit West, plus que chez l'adulte, il sera d'autant plus nécessaire de conseiller le repos longtemps continué, d'éviter toute cause qui tendrait à exciter la circulation, que chez lui la rapidité de la circulation et la facilité avec laquelle elle peut être excitée par la moindre cause tend à favoriser la production d'une dilatation du cœur.

Quant au traitement des phénomènes généraux d'infection ou de pyohémie, il est nul; nous sommes désarmés devant ces accidents foudroyants. Pour les autres phénomènes consécutifs à une lésion valvulaire très-avancée, le traitement variera suivant ces accidents; nous ne pouvons formuler une thérapeutique précise.


ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND

Fig. 1

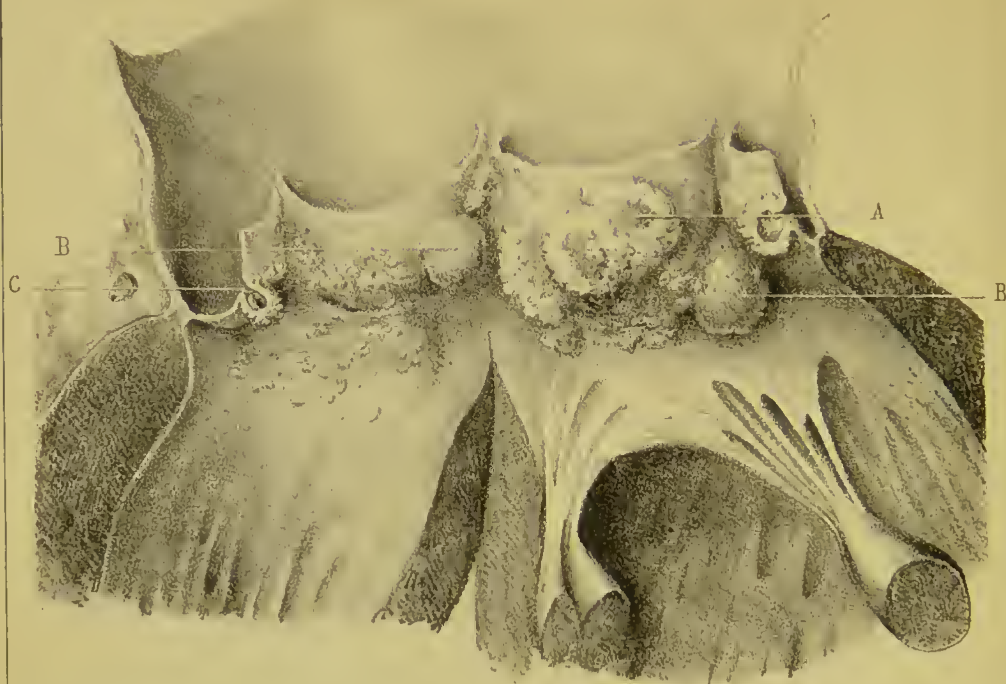


Fig. 2.

A

B

Charcot ad nat. del

Imp. Becquet Paris

Lackerbauer l.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Fig. Ire. — Anévrysmes des valvules sygmoïdes de l'aorte.

A, anévrysme recouvert de végétations.

B. *B*, poche de l'anévrysme proéminant dans la cavité ventriculaire.

C, anévrysme ouvert par suite de la section d'une des valvules sygmoïdes.

Fig. II. — Anévrysme de la valvule mitrale.

A, ouverture de l'anévrysme sur la face supérieure de la valvule.

B, Poche de l'anévrysme proéminant dans la cavité ventriculaire.

ERRATA.

Page 6, ligne 6, au lieu *que dans le,* lire que le.
Page 24, ligne 31, au lieu de *l'endocardite,* lire l'endocarde.
Page 39, ligne 30, au lieu de *une exception à,* lire une confirmation de.
ligne 31, au lieu de *supérieure,* lire inférieure.
ligne 32, au lieu de *l'anévrysme proémine dans la cavité ventriculaire* , lire l'anévrysme proémine entre les valves de la valvule.
Page 101, ligne 27, au lieu de toutes *les* endocardites, lire toutes ces endocardites.

Explication de la planche, Fig. II :

A. au lieu de *face supérieure,* lire face inférieure :
B. lire poche de l'anévrysme située entre les deux valves de la valvule.

TABLE DES MATIÈRES

FIN.

Paris — A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31